Nr. 33. 17. sierpnia 1930. Rok IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

A. ŁAWRYNOWICZ i E. WILCZKOWSKI. Warszawa.

Serologiczne odczyny kiłowe w zimnicy (Wassermann'a i Sachsa-Georgi'ego).

Z kliniki psychjatrycznej Uniw. Warszawskiego (Dyrektor: Prof. Dr. J. Mazurkiewicz) i z Miejskiego Instytutu Higjeny m. st. Warszawy (Kierownik: Dr. A. Ławrynowicz).

Od początku istnienia odczynu Wassermanna spostrzegano niekiedy występowanie dodatniego odczynu u chorych zimniczych, którzy zakażenia kiłowego nie przechodzili.

Bardzo duży materjał doprowadził autorów do wniosku ogólnego, że odczyn dodatni prawie zawsze występuje jednocześnie z obecnością pasorzytów we krwi, częściej w przypadkach świeżych, po jednym lub kilku przebytych napadach; odczyn dodatni znika po podaniu chininy, równolegle ze znikaniem pasorzytów we krwi. (Ziehmann, Meyerstein, Karwacki i Krakowska). Jeżeli odczyn dodatni Wassermanna uważamy za wynik spowodowanych przez zakażenie zmian chorobowych ustroju, polegających na zaburzeniu przemiany substancji lipoidowych, to można się go spodziewać poza kiłą i w rozmaitych innych sprawach chorobowych o tym samym typie zmian biochemicznych.

Wiedząc o daleko sięgających zmianach w ustroju podczas zakażenia zimniczego — rozpad krwinek czerwonych, zmiany w mózgu, w wątrobie i innych narządach (Dürck), możemy spodziewać się odczynu ustroju na te nowe, w grę wchodzące, czynniki biochemiczne.

Dotychczasowe spostrzeżenia kliniczne opierały się na materjale, pozbawionym charakteru materjału doświadczalnego, naprz. trudno było dokładnie obserwować chorego od momentu zakażenia aż do całkowitego zakażenia sprawy chorobowej.

Wyjątkowo sprzyjające warunki dla wszelkich spostrzeżeń nad zimnicą (od momentu zakażenia) daje wprowadzona do lecznictwa zimnica sztucznie szczepiona, odpowiadająca warunkom zakażenia doświadczalnego. Stosowane na dużą skalę zakażenia lecznicze zimnicą dotyczą prawie wyłącznie porażenia postępującego i wiądu rdzenia, a więc spraw kiłowych, nie nadających się do spostrzeżeń nad występowaniem odczynów serologicznych kiłowych w zimnicy.

Nasz materjał doświadczalny, niżej podany, odróżnia się od dawniejszego tem, że zakażenie kiłowe wyłączone zostało na podstawie obserwacji klinicznej i wykonanej przed zakażeniem zimnicą kontroli serologicznej.

Jako materjał do naszych spostrzeżeń służyli chorzy kliniki psychjatrycznej Uniw. Warszawskiego, wyłącznie schizofrenicy, których w celach leczniczych zakażano zimnicą.

Zakażaliśmy chorych szczepem trzeciaczki (m. tertiana) dokładnie przez nas zbadanym i przedstawionym na innem miejscu. (Ławrynowicz, Łacki, Wilczkowski). Wszelkie szczegóły, dotyczące sposobu zakażenia i objawów towarzyszących zimnicy sztucznie szczepionej, były tam omówione, więc ich tutaj nie poruszamy. Krew do badania serologicznego, w myśl schematu ogólnego spostrzeżeń, pobieraliśmy od chorych raz na tydzień, gdyż częstsze jej pobieranie napotykało na pewne trudności. Badanie serologiczne na odczyny Wassermanna i Sachsa-Georgi'ego wykonywano w Miejskim Instytucie Higjenicznym m. Warszawy. Oba odczyny wykonywano według metodyki dokładnie podanej w Medyc. Doświad. i Społ. T. II. (str. 428), posiłkując się dwoma antygenami — Mc. Intosh'a (wyciąg z serca ludzkiego z dodatkiem cholesteryny) i Bordet-Ruelens'a (wyciąg z serca cielęcego bez cholesteryny). Do odczynów używano antygenów wyrobu Państw. Zakładu Higjeny.

Materjał nasz składa się z 34 przypadków zakażenia zimnicą, w których odczyny wiązania dopełniacza i kłaczkujący spostrzegano systematycznie przed i po zakażeniu. Z materjału tego daje się wysnuć szereg wniosków interesujących.

I) Przedewszystkiem, mieliśmy 10 przypadków, w których zakażenie pozostało bez skutku — chorzy nie dali obrazu zimnicy klinicznej, przeważnie wcale nie gorączkowali, rzadziej w sposób słabo tylko zaznaczony, nietypowy, przemijający. Z tych 10 przypadków w 4-ch badane systematycznie odczyny Wassermanna i Sachsa-Georgi'ego wypadały stale ujemnie, w 6 natomiast przypadkach wystąpiły w tej czy innej postaci. Z tych 6 w 4 spostrzegaliśmy tylko odczyn Sachsa-Georgi'ego, w 2 odczyn Wassermanna i S-G jednocześnie. W 4 przypadkach gdzie wystąpił jedynie odczyn S-G zjawiał się on w 14, 16, 21, 28 dniu po zakażeniu (w 1 przypadku dopiero po prowokacji nukleinianem sodu); 2 razy spostrzegano go tylko jednokrotnie, 2 razy utrzymywał się on dłużej — przez 7 i 10 dni. Stopień siły odczynów S-G — od ++ do ++++, daje nasilenia i osłabienia.

W 2 przypadkach, w których odczyny i W. i S-G. były dodatnie, wystąpiły one jednocześnie w 28 i 20 dniu po zakażeniu. W pierwszym przypadku odczyny były słabe (+) wystąpiły w 28 dniu, a w 35 dały już O. W. — i S-G ++, później były ujemne; w drugim przypadku odczyny wystąpiły w 20 dniu dały O. W. +++ i S-G ++++, po tygodniu oba odczyny były ujemne; zaznaczyć należy, że w tym przypadku w dniu pobrania krwi do badania i dwa dni przedtem wystąpiła temperatura do 38°.

Z tych spostrzeżeń wynika, *że odczyny serologiczne po zakażeniu zimnicą mogą wypadać dodatnio nawet w przypadkach, w których zimnica kliniczna nie występuje. Przeważnie w tych przypadkach występuje odczyn S-G, rzadziej znacznie O. W.; czas występowania odczynów bywa różny, poczynając od 14 dnia po zakażeniu, aż do 28 dnia; czas trwania odczynu naogół jest krótki, wynosi 7—10 dni; O. W. występuje rzadko, trwa krócej, niż odczyn S-G.*

Do tej grupy załączyć musimy jeszcze przypadek, w którym klinicznych przejawów zimnicy nie było, wystąpiły jednakże nieprawidłowe wahania t° do 37,5 — 37,8, a po zastosowaniu prowokacji zapomocą nukleinianu sodu kilka napadów gorączkowych ponad 39,0°. Mimo braku typowej zimnicy odczyny W. i S-G. wystąpiły w 23 dniu po zakażeniu (+++ i +++), trzymały się równolegle do 37 dnia i znikły jednocześnie, dając w dalszym ciągu stale wynik ujemny.

II) Przypadków zakażenia z klinicznie typową zimnicą było 23. Z tego: a) w 2 przypadkach mimo typowego przebiegu i dużej liczby napadów (15 i 21) odczyny W. i S-G. stale były ujemne: b) w 3 przypadkach wystąpił dodatnio tylko odczyn S-G; c) w 18 przypadkach oba odczyny były dodatnie. Nie było ani jednego przypadku dodatniego wystąpienia wyłącznie O. W. bez jednoczesnego S-G. Odczyn dodatni wystąpił w 21 przypadkach na 23 spostrzegane.

b) Podobnie jak w omówionej wyżej grupie I i w przypadkach klinicznie typowej zimnicy O. W. występuje rzadziej, niż odczyn S-G. Charakterystyczne jest, że w tych 3 przypadkach, w których wystąpił wyłącznie odczyn S-G, jego nasilenie było słabe, występował dopiero po 5, 8, 9 napadach zimnicy, odczyn krótko się trzymał (niekiedy tylko jednokrotnie dawał +), szybko ustępował, niekiedy jeszcze podczas typowych napadów gorączkowych.

Grupa ta może być potraktowana, jako przejściowa między grupami a i c, gdyż wykazuje słabą odczynową zdolność ustroju, zaznaczoną tylko przez obecność słabego odczynu S-G.

c) W 18 przypadkach, w których oba odczyny dały wynik dodatni, stosunek ich wzajemny i stopień nasilenia wypadały rozmaicie. Mieliśmy naprzykład przypadek (N. 4), w którym mimo 10 typowych napadów oba odczyny stale pozostawały ujemne, dopiero po 11-ym napadzie, który nastąpił po tygodniowej przerwie bezgorączkowej, oba odczyny dały wynik dodatni (+ i ++++), trzymały się w ciągu tygodnia na tym samym poziomie i znikły następnie jednocześnie. Mieliśmy też spostrzeżenie (N. 13), w którem czas trwania i siła napięcia odczynów były wyjątkowo słabo zaznaczane, gdyż oba odczyny wystąpiły tylko raz jeden, i to dopiero po 13 napadach.

Oba odczyny nie zawsze występowały jednocześnie. Jednoczesne wystąpienie mieliśmy w 10 z 16 przypadków. W 6 pozostałych przypadkach tylko 1 raz O. W. poprzedził wystąpienie odczynu S-G; w 5 przyp. odczyn S-G wystąpił przed O. W.

Odczyn Sachsa-Georgi'ego ma wyraźną tendencję do wcześniejszego występowania, w jednym przypadku wystąpił nawet w ostatnim dniu okresu wylęgania, przeważnie występował po 2,

3 i 4 napadach[1]) rzadko później, (mieliśmy 3 razy po 6 napadach i 1 raz po 13 napadach). Występujący nieco później O. W. 1 raz wystąpił po 3 nap., 6 razy po 4 napadach, 2 razy po 6 nap., i po 1 razie po 8, 9, 10 i 13 napadach oraz 1 r. po 24 dniach gorączki nietypowej.

Wzajemny stosunek obu odczynów w różnym czasie może się układać rozmaicie. Równoległe odczyny wypadają niekiedy tylko jednokrotnie, utrzymują się jednakże przeważnie przez czas dłuższy — przez 10, 14, 19 napadów, pozostając nawet po zakończeniu napadów przez pewien czas (przez 10, 20 dni), jako też po dłuższem podawaniu chininy (0,4×3 w ciągu 6 dni). Co do czasu zjawiania się i ustępowania odczynu Wassermanna wyniki nasze zgadzają się naogół z otrzymanemi przez Karwackiego i Krakowską.

Stosunek wzajemny obu odczynów przeważnie daje wcześniejsze występowanie i dłuższe utrzymywanie się odczynu Sachsa-Georgi'ego. Odczyn kłaczkujący może dawać wynik dodatni w ciągu 23, 26 a nawet 51 dni po ustąpieniu O. W., również przy samoistnem wygasaniu po dłuższym okresie t° normalnej i po podaniu chininy.

O nielicznych przypadkach nieco wcześniejszego występowania O. W. już wspomnieliśmy. Zdarza się też niekiedy, że siła O. W. na początku jest większa, niż odczynu S-G, albo też, że O. W. pozostaje jeszcze wybitny, kiedy S-G znika całkowicie. W każdym razie przypadki, należące do tej grupy, stanowią zjawisko znacznie rzadsze. Zgodnie z wynikami Karwackiego i Krakowskiej O. W. częściej występował z antygenem z dodatkiem cholesteryny. Z dwu przez nas używanych antygenów, antygen Mc. Intosh'a dawał wynik dodatni 3—4 razy częściej, niż Bordet-Ruelens'a.

Nasilenie odczynów w przypadkach, w których one występują, przeważnie jest wybitne (++++ i ++++). Słabe odczyny stanowią mniejszość przypadków spostrzeganych.

Po zniknięciu odczynów serologicznych mogą one, już podczas t° normalnej, występować ponownie, dając różne natężenie: zwłaszcza dotyczy to odczynu Sachsa-Georgi'ego. Ani stosowanie prowokacji w przebiegu zimnicy sztucznie szczepionej, ani podawanie chininy podczas napadów i na końcu zimnicy, nie wywiera już wpływu stałego i jednostajnego na odczyny serologiczne. Rozporządzamy wynikami trzech typów: 1) chinina likwiduje całkowicie odczyny, 2) osłabia je tylko lub też 3) wcale na nie nie wpływa: wszystkie trzy grupy są równie liczne. Łączenie wahań wyników odczynów serologicznych z podaniem chininy nie zawsze jest możliwe, gdyż na przebieg odczynów wpływa szereg rozmaitych, trudnych do ujęcia czynników.

Siła odczynów serologicznych nie idzie w parze z napięciem objawów klinicznych zimnicy w przypadkach poszczególnych. Pod tym względem stosunki układają się niezwykle rozmaicie. Wykazaliśmy w swej poprzedniej pracy (Ławrynowicz, Łącki, Wilczkowski), że wynik zakażenia zimnicą, przy stosowaniu tej samej krwi, dawki i sposobu zakażenia, zależy w znacznej mierze od właściwości osobniczych ustroju zakażonego, podobne cechy osobnicze zaznaczają się również w występowaniu i wahaniach odczynów serologicznych po jednoczesnem, identycznem zakażeniu zimnicą różnych osobników. Naprzykład z jednocześnie i jednakowo zakażonych dwóch chorych, jeden N. 11) dał okres wylęgania 11 dni, wybitne (++++ i ++++) odczyny W. i S-G po 6 napadach, utrzymujące się do 13 napadu i nie znikające nawet po 3-dniowem podawaniu chininy, drugi (N. 12) dał 17 dniowy okres wylęgania, dodatnie słabo zaznaczone (++ i +) odczyny dopiero po 13 napadach, ustępujące całkowicie po podaniu chininy.

Osobnicze właściwości ustrojów, różny stopień ich odporności na zakażenie, niewątpliwie wpływają na takie czy inne występowanie odczynów serologicznych.

Systematycznych spostrzeżeń nad związkiem wyników badania serologicznego z ilością pasorzytów we krwi nie prowadziliśmy. Brak stałej współzależności w tym względzie zaznacza się jednak już w fakcie, że odczyny serologiczne mogą występować nawet w przypadkach, w których klinicznie i mikroskopowo po zakażeniu zimnica nie była stwierdzona.

[1]) Czas występowania i znikania odczynów ustalono na podstawie wyników badania serologicznego wykonywanego raz na tydzień. Obliczenia nasze nie są zatem zupełnie ścisłe, gdyż między dwoma badaniami serologicznemi mogło się odbyć do 4 napadów zimnicy. Liczby podane wykazują, że badanie, dokonane po napadzie oznaczanym, dało ten lub inny wynik. W istocie odczyn mógł wystąpić w międzyczasie, a więc o kilka dni i napadów wcześniej.

Z danych przytoczonych wynika, że *odczyny serologiczne w zimnicy sztucznie szczepionej, klinicznie typowo przebiegającej, występują jako zjawiska stałe. Tylko 2 przypadki z 23 spostrzeganych nie dały odczynów wcale* — z 21 przyp. w których odczyny występowały, w 3 zaznaczyły się one w postaci wyłącznie odczynu S-G, w reszcie — 17 przyp. występowały oba odczyny. *Odczyn S-G występuje częściej, utrzymuje się dłużej niż O. W. Odczyny występują przeważnie po 3—4 napadach, utrzymują się przez cały czas trwania napadów* i znikają stopniowo, pozostając niekiedy przez czas dłuższy (20—30 dni) po ostatecznym spadku temperatury i po podaniu chininy.

Porównując otrzymaną przez nas częstość występowania dodatniego odczynu Wassermanna w zimnicy doświadczalnej z wynikami, dotychczas ogłaszanemi, widzimy dość znaczną różnicę. Piśmiennictwo daje odsetek występowania O. W. w zimnicy naturalnej od 12% (Sutherland) do 60% (Schoo), (Karwacki i Krakowska — 45%), przeważnie nie przekraczający 40%. *W naszym materjale O. W. dodatni mieliśmy na 23 przypadki wyraźnej klinicznej zimnicy 18 razy, czyli — 78,2%.* Różnica ta w pewnej mierze zależeć może od faktu, że w naszych spostrzeżeniach mieliśmy do czynienia z materjałem, w którym zimnicę doprowadzano do dużej liczby napadów, niekiedy ponad 20 z rzędu. Natomiast w warunkach zwykłego spostrzegania szpitalnego napady zimnicze przerywa się. Tem bardziej trudnem do zrozumienia jest twierdzenie Lloyda, który na podstawie badań dokonanych w Kalkucie, gdzie zimnica panuje endemicznie, wnioskuje, że ta okoliczność nie wpływa wcale na wartość praktyczną odczynu Wassermanna, jako swoistego dla kiły.

Z powyższego wynika, że podczas zakażenia zimniczego występować mogą dodatnie odczyny Wassermanna i Sachsa-Georgi'ego. Odczyny te winny mieć uzasadnienie w procesach biochemicznych, zachodzących podczas zakażenia. Bez względu na to od jakich substancyj uzależniamy wynik dodatni odczynów, — czy od substancyj natury lipoidowej i niektórych frakcyj białkowych w myśl przeważającej koncepcji, czy od kwasów aminowych (Tonietti), — powinniśmy przypuszczać, że zmiany, powodujące odczyn dodatni w zimnicy, będą bliskie do występujących podczas zakażenia kiłowego. Nieswoisty odczyn Wassermanna występuje w szeregu rozmaitych spraw chorobowych. Itelson w swoich spostrzeżeniach, dokonanych na chorych z niedomogą krążenia, wiąże te odczyny z zaburzeniem równowagi koloidalnej ustroju i rozmaitem ustosunkowaniem poszczególnych frakcyj białkowych. Landau i Held spostrzegali nieswoiste odczyny Wassermanna w *endocarditis lenta*, Michalec potwierdza to spostrzeżenie i wiąże je ze zmianami w układzie siateczkowo śródbłonkowym. Istoty zmian tych na tem miejscu nie poruszamy.

Interesującym jest zaznaczony wyżej fakt, że odczyn kłaczkujący Sachsa-Georgi'ego występuje częściej, wybitniej i trwa dłużej niż odczyn wiązania dopełniacza (Wassermanna).

Spostrzeżenie nasze przeciwstawia się wynikom Heinemanna, który na dużym materjale badał równolegle odczyny Wassermanna, Meinickego i Sachsa-Georgi'ego i stwierdził stalsze występowanie odczynu wiązania dopełniacza. Największą grupę wyników w jego spostrzeżeniach stanowiły O. W., odczyny kłaczkujące, — średnią — jednocześnie oba odczyny dodatnie i najmniejszą O. W. ujemny i odczyny kłaczkujące dodatnie. Miał on stosunki wręcz przeciwne do tego, cośmy otrzymali w naszym materjale.

Zasadniczo oba typy odczynów mają jednakową podstawę różnią się tylko wyborem innego wskaźnika. Znany fakt, że optimum odczynu wiązania i odczynu kłaczkowania nie jest jednakowe, znajduje potwierdzenie w naszych spostrzeżeniach. Nie wchodzimy w omówienie przyczyny tego zjawiska. Odczyn kłaczkujący reaguje wrażliwiej na zakażenie, zaznacza jego skutki wcześniej, niż odczyn wiązania. Na specjalne podkreślenie zasługuje wystąpienie odczynu kłaczkującego po zakażeniu zimnicą bez klinicznie wyraźnych objawów. Tutaj odbywający się w ustroju proces bezobjawowego zakażenia znajduje swój słaby wyraz w występowaniu odczynów serologicznych, przedewszystkiem kłaczkujących.

Wnioski:

1. Podczas zimnicy doświadczalnej (sztucznie szczepionej) w przeważającej większości przypadków występują dodatnie odczyny serologiczne kiłowe (odczyn Wassermanna, odczyn Sachsa-Georgi'ego).

2. Odczyn Sachsa-Georgi'ego występuje częściej, wcześniej i utrzymuje się dłużej, niż odczyn Wassermanna.

3. Odczyn Wasermanna z antygenem z dodatkiem cholesteryny (Mc. Intosch) występuje 3 razy częściej, niż z antygenem bez cholesteryny.

4. Serologiczne odczyny kiłowe mogą występować w przypadkach, w których po zakażeniu zimnicą nie spostrzega się objawów klinicznych zakażenia. Uważać je można za przejaw zakażenia utajonego (bezobjawowego).

Piśmiennictwo.

1) Dürck: M. m. W. 1921, N. 2. — 2) Heinemann: Arch. f. Schiffs- u. Tropkrkh. T. 22, z 3 i 12 1921—1922. — 3) Itelson: Polsk. Gaz. Lek., 1924, N. 42—43. — 4) Karwacki i Krakowska: Lekarz Wojskowy 1922 N. 6. — 5) Landau i Held; Medyc. Doświadcz. T. V. z. 3—4, 1925. — 6) Lloyd. Ind. Med Gaz., LXIII, 1928, N. 4, s. 173 (według Bull. Past. XXIV, 1068). — 7) Ławrynowicz, Łącki, Wilczkowski: Polsk. Arch. Med. Wewn., T. VII, z. 4, 1929. — 8) Meyerstein: M. m. W, 1917, N. 11. — 9) Michalec: Warsz. Czasop. Lek. 1929, N. 25. — 10) Schoo: Nederl. Tijdschr. v. Geneesk., N. 5, 1910 (według Ziemanna). — 11) Sutherland: Ind. Jl. Med. Res. V. 2, N. 4 (według Ziemann'a Malar. u. Schwarzwasserfieber w Hdb. d. Tropenkrankh. v. C. Mense Bd. III, 1924). — 12) Tonietti: Policlinico T. 34, z. 11, s. 379, 1927 (wedł. Ztrlbl. f. d. Ges. Hyg. T. XV, s. 714). 13) Wells: Les aspects chimiques des l'immunite. Paris. 1928. — 14) Ziemann: Malaria u Schwarzwasserfieber (w. Hdb. d. Tropenkrankh. hrsgeg. v. C. Mense, Bd. III, 1924).

Juljusz FLASZEN i Henryk WACHTEL. Kraków.

O przeszczepialności raka ludzkiego na zwierzęta.

Z Instytutu dla Curieterapji w Krakowie.
Dyrektor: Dr. Wachtel.

Wielką zdobyczą medycyny w zakresie badań nad rakiem stanowi fakt, że badania te stały się przedmiotem medycyny doświadczalnej. Medycyna doświadczalna umie dziś wywoływać sztucznie raka na zwierzętach i tem samem studjum biologji raka przeszło z zakresu spekulacji w dziedzinę doświadczeń biologicznych. Wywoływanie raka na zwierzętach odbywa się albo czynnikami chemiczno-fizykalnymi, jak smoła i inne preparaty chemiczne, względnie energją promienistą. Albo drogą przeszczepiania samorzutnie u zwierząt występujących nowotworów na inne zwierzęta tego samego gatunku. Najważniejsze próby jednak, polegające na przeszczepieniu raka ludzkiego na zwierzęta, dotąd jeszcze właściwie się nie udały.

Prób takich wykonano niezliczoną ilość, poczynając od pierwszej ogłoszonej drukiem pracy w tej materji Bernarda Peyrilhe w r. 1773. (Dissertatio academica de Cancro etc. Antverpiae 1775). Wynik prób był stale ujemny. Nie udawało się przeszczepić raka ludzkiego na zwierzęta.

Mamy wprawdzie kilka wiadomości o rzekomo udatnem przeszczepieniu raka ludzkiego na zwierzęta. Wiadomości te jednak stale uznawano za objaw mylnych spostrzeżeń, ponieważ nie udawało się ich powtórzyć. Pierwsze spostrzeżenie dodatnie pochodzi od B. Langenbecka (Schmidts Jahrb. 1840. Bd. 25). Doświadczenia tego autora powtórzyli Follin w r. 1848 i Velpeau w r. 1854. Autorowie ci podają, że przez zastrzyknięcie soku rakowego do krwi obiegu psa udało im się uzyskać po upływie dwóch miesięcy od zastrzyknięcia rozsiew guzów w płucach, wątrobie i t. d. użytych zwierząt. Jednak innym badaczom nie udały się kontrolne doświadczenia. Ponadto według Virchowa obrazy histologiczne guzów płucnych u zwierzęcia Langenbecka przypominały raczej obrazy samorodnych raków psa, niż utkanie raka ludzkiego. Wreszcie ponieważ było to w okresie medycyny przed stosowaniem aseptyki nie można było wykluczyć, iż powstałe guzy nie były pochodzenia nowotworowego, lecz bujaniem tkanek, jako wyniki ubocznego zakażenia.

Dalszą wiadomość o udatnem przeszczepieniu raka ludzkiego na zwierzęta podał E. Klebs (D. med. W. 1890. 32). Wszczepiał on do jamy brzusznej jałowo wycięte kawałki raka ludzkiego i uzyskiwał czasem powstawanie guzów, które po miesiącach wykazywały jeszcze budowę rakową. Przeważnie ulegały one jednak już po kilku dniach zupełnemu wessaniu. Dodatnie wyniki uznał Klebs jako udane przeszczepienia komórek. Mamy nadto w literaturze kilka wiadomości o rzekomem udanem przeszczepieniu raka ludzkiego na zwierzęta, gdzie jednak ocena obrazów histologicznych nie zdołała określić, czy powstałe guzki miały istotnie utkanie nowotworowe, czy też składały się z tkanki ziarninowej (ziarniniaki zakaźne). Tu należą spostrzeżenia Schopfa (W. kl. W. 1891. 45), Firketa (Sem. med. 1893), Francotte'a i de Rechtera (Bull. Acad. Med. Belg.), Mayet'a (C. r. Ac. Sc. 1893. i C. r. Sc. Biol. 1894. str. 550.), Boinet'a (Sem. med. 1894 Str. 274.), Dagoneta (Arch. Med. exp. 1904. 16).

Ciekawsze wyniki uzyskał J. F. Bosc (Le Cancer. Paris 1898. u G. Carre i C. Naud'a). Szczepiąc raka ludzkiego na świnki morskie i psy otrzymywał po 2—3 miesiącach w sieci zwierząt typowe guzy rakowe, które dawały się aż do trzeciego pokolenia przeszczepiać na te same zwierzęta.

C. Lewin (Z. f. Krebsf. 4.) wszczepił raka ludzkiego dootrzewnowo psu i uzyskał powstanie ziarniniaków, które dały się przeszczepić na inne psy. W trzeciem i czwartem pokoleniu przeszczepione ziarniniaki wykazały obraz utkania mięsaka.

A. Kritschewski i S. Sinelnikow donieśli, że udało im się uzyskać drogą podskórnego przeszczepienia melanosarcoma ludzkiego u myszy powstanie myxosarcoma, które można było przez bardzo wiele pokoleń dalej przeszczepiać na myszach (Z. f. Krebs. 28. 1928.). Sarcoma to zmieniło się później na angiosarcoma.

Keysser. (Arch. klin. chir. 114 i 117) otrzymał przy przeszczepieniu różnych nowotworów ludzkich na białe myszy po kilku miesiącach występowanie guzów o charakterze nowotworów złośliwych.

L. Heidenhein (über das Problem der bösartigen Geschwülste Berlin 1928 i Z. f. Krebsf. 28. 1929.) przeprowadził ostatnio na wielką skalę szczepienie białych myszy różnemi nowotworami ludzkiemi. Liczba szczepionych myszy przekraczała 2000. Heidenhein podaje, że u około 8% szczepionych myszy pojawiły się po upływie około dwóch lat nowotwory złośliwe. Ponieważ czas powstawania nowotworów od chwili szczepienia był bardzo długi, a znane jest, iż myszy wogóle, a niektóre rody białych myszy szczególnie wybitnie, skłonne są do zapadania na samorzutnie występujące nowotwory złośliwe, więc nie dało się wykluczyć przypuszczenie, iż mamy tu do czynienia z powstawaniem samorzutnem nowotworów złośliwych u starych myszy bez związku z uprzednio wykonanemi u nich szczepieniami nowotworów ludzkich.

Powyżej zestawionym skąpym wiadomościom o dodatnich wynikach szczepień raków ludzkich na zwierzętach przeciwstawia się legjon nieprzejrzany wiadomości o zupełnie nieudałych przeszczepieniach. Ostatnie próby w tym kierunku na szczurach i myszach białych ogłosił F. P. Tinozzi (Annal. ital. Chir. 8. 1929).

Przyjmuje się więc, że przeszczepienie raka ludzkiego na zwierzęta jest niemożliwe. Zdanie to ujęto jako poddział ogólniejszego prawa kancerologji, które powiada, że przeszczepienie nowotworów złośliwych heterologicznie, t. j. z jednego gatunku zwierząt na inny, nie jest możliwe. Możliwe są tylko przeszczepiania homologiczne, t. j. między indywiduami tego samego gatunku. Niemożność przeszczepiania heterologicznego tłumaczy się analogją z eksperymentalnie stwierdzoną niemożliwością heterologicznego przeszczepiania tkanek zdrowych.

Trzeba jednak zaraz podkreślić, że doświadczenia zebrane przy hodowaniu tkanek in vitro poza organizmem, wykazały, iż warunki wzrostu prawidłowych komórek organizmu i komórek rakowych są zupełnie inne. O ile prawidłowe tkanki rosną tylko w osoczu zwierząt tego samego gatunku, to tkanka rakowa rośnie też w osoczu i w surowicy także innych gatunków zwierzęcych.

Próby przeszczepiania raka ludzkiego na zwierzęta prowadzimy od lat i próby te z początku wypadały nam również ujemnie. Dopiero po długich i żmudnych badaniach doszliśmy do przekonania, iż *przyczyna nieudania się tych doświadczeń leży w tem, że zwierzęta, na które przeszczepiamy raka, nie mają wystarczającej skłonności do zachorowania na raka.* Doszliśmy do wniosku, że jeżeliby się udało wywołać u zwierząt powstawanie skłonności do raka, to przeszczepienie raka ludzkiego powinno się udać.

Badania nasze nad znaczeniem zasadowości przy powstawaniu i rozwoju raka dały nam wskazówkę, jak wywołać u zwierząt gotowość do zachorowania na raka. Ze względów praktycznych przeprowadziliśmy na razie badania na myszach białych.

Myszy mające służyć do przeszczepień raka ludzkiego zostają odpowiednio do tego przygotowane. Zostają one alkalizowane. Alkalizowanie takie może odbyć się w różny sposób, zasadniczo jednako skuteczny. Omawianie mechanizmu czynników tu działających odkładamy do ustalenia ostatecznej metodyki szczepień.

Jeżeli tak przygotowanym myszom zastrzykiwaliśmy podskórnie roztartą tkankę rakową uzyskaną z operacyjnie usuniętych guzów rakowych ludzkich, otrzymywaliśmy w znacznym odsetku szczepień powstawanie małych guzków, które jednak po upływie kilku dni „ropiały" i ulegały wessaniu. To „ropienie" zaszczepionych na zwierzętach raków ludzkich zostało opisane już przez

Adamkiewicza (Untersuchungen über den Krebs etc. Wien 1893).

Spostrzeżenie to dało Adamkiewiczowi nawet pochop do postawienia hipotezy o jadzie rakowym, nazwanym przez niego „kankroiną", wytwarzającym się w przeszczepionej tkance rakowej. Spostrzeżenia Adamkiewicza poddano surowej krytyce i szereg autorów (Kopfstein, Schimmelbusch, Kinscherf i Bartsch itd.) doszło wówczas do wniosku, że „ropienia" te wywołane są ubocznem zakażeniem, ponieważ autorom tym udawało się też wszczepiać cząstki tkanki rakowej bez następowego ropienia. Spostrzeżenia nasze nakazały jednak w pewnej mierze przyznać słuszność Adamkiewiczowi. Stwierdziliśmy bowiem, że „ropienia" takie występują po zastrzyknięciu podskórnem roztartej tkanki rakowej przedewszystkiem u myszy przygotowanych, jak uprzednio podano, do zachorowania na raka. Następnie stwierdziliśmy, że zanim przychodzi do „zropienia" guza *wytwarza się uprzednio lita tkanka o charakterze tkanki nowotworowej* i że ta tkanka dopiero wtórnie „ropieje". Zresztą o ile ropienie pochodziło istotnie od ubocznego zakażenia, to ropa taka zastrzyknięta innym myszom sprowadzała w krótkim czasie śmierć zwierzęcia, podczas, gdy zastrzyknięcie porakowego detritus wrzekomo ropnego innemu zwierzęciu nie wpływa na stan zdrowia zwierzęcia. W przeciwieństwie do Adamkiewicza nie mogliśmy stwierdzić jadowitości tej „ropy" porakowej dla myszy.

Okazało się więc, że „ropienie" po zastrzyknięciu miazgi rakowej niema związku z zakażeniem. Jest ono natomiast wynikiem *odczynu obronnego organizmu*, na którym wykonano szczepienie.

Jeżeli zwierzę było dostatecznie usposobione do zachorowania na raka, to po zaszczepieniu powstaje guzek nowotworowy. Guzek ten drogą powrotnie występującej obrony organizmu, przy niewystarczającem usposobieniu na raka, może zostać zniszczony siłami odpornościowemi. Przy tem przychodzi do histiolizy, wytworzonej tkanki rakowej, analogicznej do histiolizy, którą opisaliśmy przy działaniu promieni beta na tkankę rakową człowieka. Zejściem tej histiolizy jest wytworzenie się z rozmiękłej tkanki masy bezpostaciowej uchodzącej za „ropę". Masa ta zostaje następnie wessaną lub wydaloną na zewnątrz po pęknięciu powstałego „ropnia". W ten sposób mysz się wylecza z raka i przeszczepienie wydaje się ujemnem. Pozostaje tylko blizna, którą np. na skórze można jeszcze w szereg tygodni później stwierdzić. Tylko jeżeli podatność rakową udaje się tak wzmóc, aby jej organizm później znowu nie utracił, można spodziewać się stałego dodatniego wyniku szczepienia.

Nauczyliśmy się stopniowo, że *wytworzona skłonność rakowa musi być tak trwała, aby wytwarzające się drobne guzki nowotworowe nie ulegały następowo rozpuszczeniu* przez powracającą odporność przeciwrakową zwierzęcia.

Zastosowanie tego poznania dało nam pierwszy dodatni wynik przeszczepienia.

Zaszczepiliśmy trzem odpowiednio przygotowanym myszom miazgę rakową pochodzącą z raka szyjki macicy, uzyskanego drogą operacyjną na Oddziele III. Szp. Św. Łazarza (Doc. Dr. Zubrzycki).

Z myszy tych jedna zdechła wkrótce po szczepieniu, druga zginęła w dwa miesiące później. U obu myszy sekcja nie wykazała zmian nowotworowych. U trzeciej myszy powstał w kilka dni po szczepieniu guzek w miejscu szczepienia, który stale wzrastał, dochodząc wielkości orzecha laskowego. Wówczas zabiliśmy mysz, a uzyskany z niej guz roztarliśmy i zaszczepiliśmy na dalsze trzy odpowiednio przygotowane myszy. Z myszy tych dwie dostały guzy, które rozwinęły się do wielkości dużej fasoli. Z myszy tych jedna została zabita w 4 tygodnie, a druga w pięć tygodni po zaszczepieniu i za każdym razem miazga guza została zaszczepiona całej serji odpowiednio przygotowanych myszy. Trzecie przeszczepienie guza odbyło się więc dwukrotnie. Za pierwszym razem zaszczepiono 8 myszy, z tych 4 były uczulone na raka, a 4 normalne. Wszystkie dostały guzy, stale rozwijające się do wielkości orzecha włoskiego. U uczulonych można było jednak stwierdzić szybszy wzrost guza i większą skłonność do wytwarzania przerzutów. Z tych ośmiu myszy dwie zużyto do dalszych szczepień i badań, 6 zdechły same z powodu ogromnych guzów i przerzutów nowotworowych. Samorzutnie zdechłe myszy padły w 21, 23, 26, 28, 42, 43 dni po szczepieniu. Dwie ostatnie, które żyły długo, były samicami, które zaszczepiono w czasie ciąży i które podczas choroby urodziły i karmiły młode. Widzimy tu przykład znanego też z patologji ludzkiej zjawiska, że karmienie opóźnia rozwój raka.

Sekcja padłych myszy wykazała:

Mysz 1. Na plecach guz wielkości orzecha włoskiego, pokryty prawidłową skórą, niszczący prawy pośladek zwierzęcia i okolicę mięśnia iliopsoas. Gruczoł pachwinowy prawy powiększony w guzek. U wnęki nerki prawej guzek nowotworowy.

Mysz 2. Na plecach guz wielkości orzecha włoskiego, składający się z dwóch z sobą zlewających się części, pokryty prawidłową skórą, niszczący prawy pośladek zwierzęcia i okolicę M ilio-psoas. Gruczoł pachwinowy prawy powiększony w guzek. U wnęki nerki prawej guzek nowotworowy, do którego przylepiony jest dolny brzeg wątroby. Gruczoły w prawej pasze powiększone w guzki.

Mysz 3. Guz wielkości orzecha włoskiego usadowiony jak uprzednie. Przerzuty w gruczołach pachwinowych, nerkowych i pod prawą łapą przednią.

Mysz 4. Guz wielkości orzecha włoskiego o gołem okiem widocznej budowie płatowej.

Mysz 5. Guz wielkości orzecha włoskiego, usadowiony jak uprzednie. Przerzuty obustronnie w gruczołach pachwinowych przy nerkach i pod prawą łapą przednią.

Mysz 6. Guz wielkości orzecha włoskiego, usadowiony jak uprzednie. Przerzuty w gruczołach pachwinowych obustronnie.

Drugą serję trzeciego przeszczepienia naszego guza wykonaliśmy na 5 myszach, które wszystkie dostały guzy szybko rosnące. Sekcje tych myszy dały obrazy zupełnie podobne do autopsji myszy serji uprzednio opisanej.

Czwarte przeszczepienie guza wykonaliśmy miazgą otrzymaną z guza myszy trzeciego przeszczepienia. Cztery szczepione myszy wykazały wzrost guzów. Z nich dwie zdechły samorzutnie po 22 i 26 dniach. Dwie inne myszy zużyto do dalszych badań. Autopsje zdechłych samorzutnie zwierząt dały ogromne guzy i liczne przerzuty także na otrzewnej i w śródpiersiu

Wykonano jeszcze przeszczepienia piąte, szóste, siódme i ósme miazgami guzów myszy czwartego wzgl. piątego, szóstego i siódmego szczepienia. Wszystkie szczepienia dały 100% dodatnich rezultatów.

Streszczając powyższe stwierdzamy, że *po zaszczepieniu miazgi rakowej z raka szyjki macicy człowieka uzyskaliśmy na myszy powstanie guza,* który dał się dotąd w ośmiu pokoleniach z niemal 100%-owym dodatnim wynikiem przeszczepić. *Przebieg wywoływanej w powyższy sposób choroby rakowej na zwierzęciu wykazuje wybitne podobieństwo z objawami choroby raka, spostrzeganej klinicznie u człowieka.* Guz wytwarzający się w miejscu szczepienia wykazuje szybki bezwzględnie niszczący wzrost w otoczeniu; nie stoi on w żadnej łączności z narządami szczepionego zwierzęcia. Wytwarzają się wielkie gołem okiem wyraźnie widoczne przerzuty, które się od guza pierwotnego rozprzestrzeniają wzdłuż dróg limfatycznych i zajmują przynależne gruczoły chłonne, ogarniając nawet gruczoły bardzo od pierwotnego guza odległe. Przez zniszczenie i ucisk narządów niezbędnych do życia sprowadzają te guzy wreszcie śmierć chorego zwierzęcia.

Badanie histologiczne guzów wykazuje, że mamy do czynienia z nowotworem złośliwym o budowie nabłoniaka złośliwego o bardzo szybkim wzroście i znacznej złośliwości.

Komórki nowotworu są okrągławe, o rozmaitej wielkości. W miejscach, gdzie leżą gęsto obok siebie, spłaszczają się. Jądra są pęcherzykowe o jednem lub więcej jąderek. Chromatyna obfita i niecharakterystycznie rozmieszczona. Osocze ma wyraźną strukturę i jest często kwasochłonne. Szczególnych struktur lub osobliwych objawów czynności komórek nie stwierdzono. Tkanka daje obraz tkanki o bardzo daleko posuniętej anaplazji. Znamienną jest obecność bardzo licznych typowych i atypowych karjokinez.

Pomiary wykazały, że przeciętna wielkość komórki rakowej guza zwierzęcego jest nieco inna, niż wielkość komórek analogicznego raka macicy u człowieka. Wielkość komórek raka bazocellularnego szyjki macicy człowieka wynosi 2 do 8-μ średnio 5 μ Natomiast wielkość komórek raka w guzach na myszy wynosi 2, do 6-μ przeciętnie 4-μ Komórki raka na myszy są więc na ogół nieco mniejsze, niż komórki raka ludzkiego. Stosunek wielkości jadra do osocza był u komórek raka ludzkiego 1:1, 2 do 1:3, z przeciętną 1:1, 8. Natomiast u raka na myszy wynosi stosunek ten 1:1, 2 do 1:5 z przeciętną 1:2, 8. Tak więc jądro komórki rakowej na myszy jest w stosunku do wielkości komórki przeciętnie mniejsze, niż jądro komórki raka ludzkiego. Ilość spostrzeganych mitoz jest u raka na myszy znacznie większa, niż na wyjściowym raku ludzkim.

Podścielisko guza składa się przedewszystkiem z naczyń, których tkanka łączna rozprzestrzenia się drzewiasto aż do poszczególnych komórek nowotworowych i które tam pojawiają się jako bardzo delikatne włókienka. Naczynia są przeważnie nowowytworzonemi naczyniami włosowatemi z wyraźną własną intimą. Oprócz tego znajdują się wewnątrz guza naczynia z wszystkiemi trzema warstwami prawidłowej ściany naczyniowej. W pod-

ścielisku stwierdza się te same objawy odczynu podścieliskowego, które znamy z raka ludzkiego i z badań przeszczepianych samorzutnych raków myszy. Niektóre miejsca wykazują wyraźne stwardnienie łącznotkankowe, które odgradza guz na wielkich przestrzeniach warstwą włóknistej tkanki od zdrowego otoczenia guza. W miejscach, gdzie wzrost guza idzie naprzód w otoczenie, warstwa ta zostaje przerwana przez komórki rakowe. Miejscami stwierdza się martwicę, która zamienia martwicze miejsca w bezpostaciowy detritus. Nacieczenia leukocytów są rzadkie i spotyka się je na granicy między miejscem zdrowem a guzem. Tu spotyka się też czasem tworzącą się tkankę zawierającą obficie komórki plazmatyczne i fibroblasty, prawdopodobnie jako przedwstępny okres wytwarzania się wyżej opisanego stwardnienia łącznotkankowego.

Podścielisko wykazuje w różnych miejscach guza różną budowę szczegółów. Tam gdzie jest dużo tkanki łącznej dzieli ona komórki rakowe w charakterystyczne gniazda rakowe lub grupy, przypominające architektonikę raka tubularnego.

Badanie mikroskopowe naszych guzów wykazuje więc *obraz typowy utkania raka.*

Tem samem zaszczepienie myszy rakiem ludzkim szyjki macicy *dało guz rakowy na myszy,* który dał się przeszczepiać na inne myszy i który tak klinicznie jak i histologicznie odpowiada obrazowi raka ludzkiego.

Pan prof. Olbrycht był łaskaw zbadać guz ten na *obecność w nim białka ludzkiego.* Badanym był guz piątego przeszczepienia. Okazało się, że mimo zastosowania próby z surowicą o mianie 1:40.000 badanie wypadło ujemnie. Obecności białka ludzkiego w guzie myszy *nie stwierdzono.*

Podkreślić należy, że początek wzrostu guza leży dokładnie w miejscu, gdzie wykonano szczepienie. Jako miejsce szczepienia wybraliśmy dla naszych szczepień prawy pośladek myszy. Ponieważ doświadczenia badaczy i hodowców wykazały, że samorzutne guzy złośliwe występują u białych myszy prawie wyłącznie u samic i to głównie jako raki gruczołów mlecznych, przeto szczepienia nasze wykonywaliśmy tylko na samcach i dopiero przy trzeciem szczepieniu zaczęliśmy także szczepić samicę. Miejsce szczepienia jest też tak wybrane na grzbietowej połowie myszy, aby nie było wątpliwości, że gruczoły mleczne nie zostały niem objęte. Nie zauważyliśmy dotąd nigdy powstania guza pierwotnego lub przerzutowego na brzusznych odcinkach myszy.

Powyższe ostrożności w doświadczeniu pozwalają na wykluczenie możliwości, że mamy do czynienia z guzem samorzutnie powstałym u białej myszy. Zresztą w naszej hodowli białych myszy nigdy nie mieliśmy sposobności napotkania samorzutnie powstałego raka myszy. Wszystkie nasze zwierzęta chowają się w tych samych warunkach i otrzymują ten sam pokarm podstawowy: chleb, owies i mleko.

Powyższy dodatni wynik przeszczepiania raka ludzkiego na białe myszy, nie był dziełem przypadku, lecz zawdzięczaliśmy go żmudnie wypracowanemu sposobowi szczepienia. Dlatego mogliśmy go powtórzyć z powodzeniem i *przeszczepiliśmy potem* jeszcze *drugiego raka macicy, raka wargi, raka piersi i raka żołądka* człowieka na białe myszy. Raki te rosną analogicznie do raka tu opisanego.

Przyjmujemy więc, że znaleźliśmy odpowiedni sposób przeszczepiania raka ludzkiego na białe myszy. Ostatnio podjęliśmy też próby szczepienia raka ludzkiego na króliki z wiele obiecującym wynikiem. Co do stosowanego przez nas sposobu jest on jeszcze bardzo delikatny i wymaga dużego doświadczenia przy ocenie objawów istniejącego lub ustępującego usposobienia do raka zwierzęcia. Szczególnie pierwsze przeszczepienie wymaga pewnej zgrabności i wprawy. Nie wątpimy jednak, że uda nam się wkrótce szczepienie to tak uprościć, że będzie dostępne szerokim sferom badaczy.

Doświadczenia dotychczasowe wykazują więc, że *możliwem jest przeszczepić raka ludzkiego na białe myszy, jeżeli wywołamy u zwierząt odpowiednią skłonność do zachorowania na raka.* Odporność zwierząt na raka ludzkiego ma charakter odporności osobniczej, którą możemy zmienić alkalizując mysz. Choroba wywołana w ten sposób ma wszelkie kliniczne i histologiczne cechy choroby rakowej człowieka. Powstałe nowotwory dają się dalej przeszczepiać.

Przeszczepiania te wykazują ponadto, że czynnik wytwarzający chorobę raka u człowieka może ją wywołać także u zwierzęcia. Tem samem otwiera się szerokie pole badań nad istotą tego czynnika chorobo-twórczego. Jesteśmy w okresie badań nad zagadnieniem, jakiego charakteru jest zjawisko, zachodzące przy naszem przeszczepianiu. Należy przedewszystkiem rozstrzygnąć, czy działa tu czynnik żywy, czy też czynnik chemiczny. Dlatego wyraz przeszczepienie, którego użyliśmy dla określenia wykonanych przez nas doświadczeń należy rozumieć w znaczeniu znacznie szerszem niż szczepienie tkanek żywych. Właściwie powinniśmy mówić o przeniesieniu choroby rakowej z człowieka na mysz i terminologja nasza dotychczasowa oddaje tylko terminologię zwyczajową.

Ś. p. Prof. E. ŻEBROWSKI i Dr. E. BRATKOWSKI. Warszawa.

O pomiarach wątroby.

Z I-ej Kliniki wewnętrznej Uniw. Warszawskiego.

Wątroba jest największym gruczołem w ustroju ludzkim; jej waga wynosi 1/35 — 1/40 wagi ciała dorosłego (około 1500, o) Jako główne laboratorjum przemiany, jest jednym z najważniejszych narządów. Ogromna większość spraw patologicznych ustroju wywołuje zmiany rozmiarów i czynności wątroby.

Wobec tego klinika musi dążyć do wynalezienia metodyki mierzenia wątroby równie ścisłej i szczegółowej, jak serca.

Używane dotychczas sposoby nie dają dokładnego pojęcia o zarysie i wymiarach całego narządu.

Badając wątrobę, większość ogranicza się do wyczuwania dolnego jej brzegu przeważnie w linji sutkowej i mierzenia części narządu, występującej z pod łuku żebrowego, szerokością „swych" palców, górną zaś jej granicę określa bardzo rzadko.

Tylko w Klinice w kartach chorobowych czasem spotyka się dokładny opis położenia dolnego i górnego brzegu wątroby.

Dotychczas u kilku tylko autorów daje się zauważyć dążenie do ściślejszego określenia wymiarów wątroby.

Mianowicie: Frerichs (1) radzi określać w centymetrach szerokość stłumienia wątrobnego w dwóch linjach: pachowej średniej (norma 9,3 cm) i sutkowej (norma 9,5 cm).

Bamberger (2) podaje te same wymiary, jako nieco większe — sutkowy 11 cm, pachowy 12 cm.

Weil (3) mierzy wątrobę w trzech wymiarach — w linji środkowej (norma 7 — 9 cm), w sutkowej (norma 9 — 12 cm) i pachowej (norma 7 — 11 cm).

Z polskich autorów Wł. Biegański (4) określał lewy brzeg wątroby, opukując łuk żebrowy. Miejsce, gdzie przytłumienie przechodzi w dźwięk bębenkowy, nazywa on kątem płucno-wątrobnym lewym i normalnie znajduje go w odległości 4 — 7 cm od linji środkowej. Zdaniem Wł. Biegańskiego ten punkt ma duże znaczenie w określaniu wielkości lewego płata wątroby.

W sposobach badania granic wątroby i w ocenie wyników spotykamy znaczną rozbieżność.

Jedni określają stłumienie wątrobowe jako względne, opukując mocno, drudzy jako bezwzględne, udarzając ze średnią siłą. Różnica rozmiarów tych stłumień dochodzi do 3 — 5 cm.

Większość autorów jak Krause (5), Wesener (6), Mühler (7), Wł. Biegański, W. Orłowski (8), S. Bronowski (9), uważa, że oznaczanie stłumienia względnego jest nieścisłe, niepewne, i nadaje znaczenie głównie określaniu dolnego brzegu wątroby. W tym celu stosują kilka sposobów, mianowicie: opukiwanie zwykłe, opukiwanie pograniczne (Goldscheider, Orłowski (10)), a najczęściej wyczuwanie (Obrazcow (11), Hausmann (12)).

Co do normalnej wielkości wątroby zdania są rozbieżne: Biegański (13), Orłowski (14) twierdzą, że wątroba, występująca w linji sutkowej na 1 palec, jest już powiększona, zaś Obrazcow (15), Bocheneck (16), Hausmann (17) uważają ten wynik za normalny.

Wobec tych rozbieżności powstaje potrzeba wynalezienia sposobu, któryby dawał bliższe i bardziej szczegółowe pojęcie o całym narządzie, a równocześnie był tak łatwy i prosty, by mógł być stosowanym i w codziennej praktyce.

W niniejszem podajemy sposób, wprowadzony od dwóch lat do Pierwszej Kliniki Wewnętrznej Uniwersytetu Warszawskiego.

Do stosowania tego sposobu doprowadziła następująca myśl: wątroba zwykle powiększa się głównie ku dołowi jamy brzusznej, gdzie narządy są podatne i stosunkowo łatwo uciskalne, jak żołądek i kiszki. Ku górze wątroba rozszerza się tylko w przypadkach rzadkich, jak ropień, bąblowiec, przepuklina przeponowa i t. d., gdyż tu napotyka prężny mięsień przepony.

Wobec tego, jeżeli ustalić punkt, odpowiadający górnemu ustawieniu wątroby, i od tego punktu odmierzać odległość dolnego jej brzegu, to otrzymamy linje, które nam wskażą, jak daleko sięga wątroba i w jakich częściach jest przeważnie powiększona.

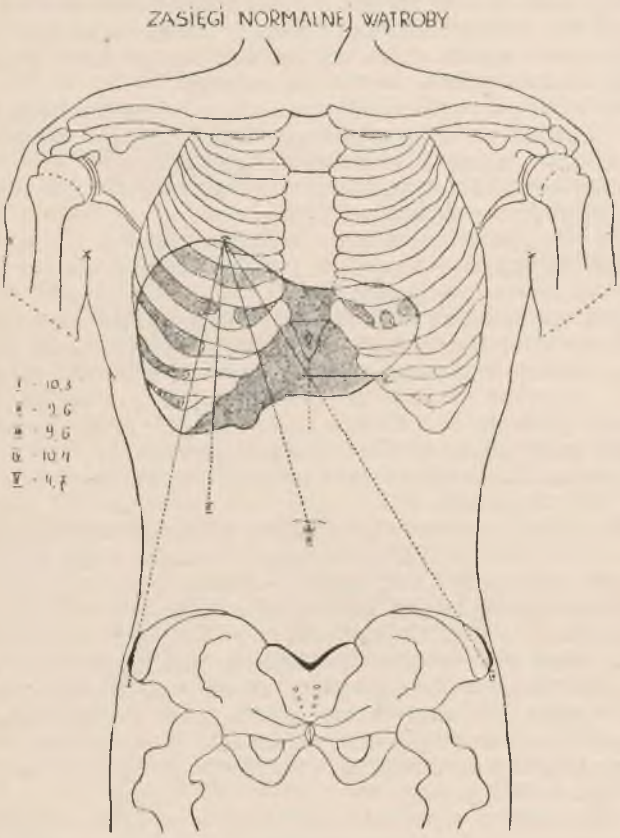
Dla oznaczenia górnego punktu obraliśmy linję sutkową (środkowo-obojczykową) jako dostępną i dostatecznie odległą od stłumienia sercowego.

Aby punkt górny najbliżej odpowiadał szczytowi sklepienia wątroby, określamy go na poziomie górnym stłumienia względnego, stosując opukiwanie średniej siły przy powierzchownem oddychaniu chorego, — leżącego nawznak.

Punkt ten, sprawdzony wielokrotnie roentgenicznie, leży na piątem żebrze lub w czwartem przestworzu międzyżebrowem. Tylko przy opadaniu wątroby jest on w piątem przestworzu, lub niżej.

Dla określenia zasięgania wątroby łączymy ten górny punkt z dolnemi, łatwo wyczuwalnemi punktami anatomicznemi, a mianowicie: z przednim wyższym kolcem prawej kości biodrowej, z pępkiem i z przednim wyższym kolcem lewej kości biodrowej. Jeżeli dodamy do tego jeszcze zasięg narządu po linji sutkowej, to otrzymamy cztery linje, rozchodzące się od górnego punktu: kolcową prawą, sutkową, pępkową i kolcową lewą.

W ten sposób możemy w czterech kierunkach określić ekspansję powiększającej się wątroby. Miarą tej ekspansji będzie odległość dolnego brzegu wątroby od górnego jej punktu, mierzona w czterech wskazanych kierunkach. A więc otrzymamy 4 zasięgi wątroby, z których trzy: kolcowy prawy I, sutkowy II i pępkowy III są wyrazem powiększania się płatu prawego, zaś lewy kolcowy IV-lewego.



Ponieważ rozmiary powiększenia lewego płatu mają duże znaczenie rozpoznawcze, to oprócz IV zasięgu lewego kolcowego, wprowadziliśmy lewy poprzeczny V, wskazujący, jak daleko sięga ekspansja wątroby na lewo. Aby go określić, śledzimy dolny brzeg wątroby aż do zetknięcia się jego z lewym łukiem żebrowym. Z tego punktu przeprowadzamy pion na linję środkową ciała. Długość tego pionu wskaże stopień zasięgania wątroby w lewo.

W swych badaniach linję dolnego brzegu wątroby określamy tam, gdzie się ona znajduje w chwili apnoe, by uniknąć błędu, zależnego od przemieszczania się narządu w czasie oddechu.

Aby to wykonać, każemy choremu leżącemu głęboko westchnąć. Wówczas wyczuwamy końcami palców brzeg opuszczającej się wątroby. Nie odejmując od tego brzegu palców, suniemy je wślad za unoszącą się przy wydechu wątrobą. Miejsce, na którem ten brzeg zatrzymuje się w końcu wydechu, odpowiada miejscu jego ustawienia w apnoe.

Określenie wszystkich pięciu zasięgów wątroby zajmuje 3—5 minut. Punkt górny i zarys dolnego brzegu oznaczamy dermografem, a zasięgi mierzymy taśmą centymetrową, lub giętką metalową linijką z podziałkami.

Dla ustalenia norm zbadaliśmy 43 mężczyzn i 45 kobiet z niezmienioną wątrobą.

Tabl. I. Normalne zasięgi wątroby.

	Ilość zbadanych	I kolcowy prawy	II sutkowy	III pępkowy	IV kolcowy lewy	V poprzeczny lewy
Mężczyźni	43	10,4	9,9	9,9	10,6	4,5
Kobiety	45	10,1	9,5	9,8	10,2	4,9
Przeciętne zasięgi	—	10,3	9,7	9,8	10,4	4,7

W tej tablicy znajdujemy przeciętne normy dla każdego zasięgu. Różnice między przeciętnemi mężczyzn i kobiet są nikłe, nie więcej niż 0,4 cm.

Wszystkie przypadki z patologiczną wątrobą (ogółem 419) zgrupowaliśmy w sposób następujący: 1-a grupa obejmuje ostre choroby zakaźne — 38 chorych, 2-a grupa obejmuje przewlekłe przypadki — 381.

Tabl. II. Przypadki patologiczne.

Grupa		Ilość	I kolcowy prawy	II sutkowy	III pępkowy	IV kolcowy lewy	V poprzeczny
1 a	Ostre choroby zakaźne	38	12,5	12,4	12,1	13,9	5,8
	Norma	—	10,3	9,7	9,8	10,4	4,7
2 a	Przewlekłe choroby	381	15,1	14,1	14,1	15,5	5,7

Widzimy, że u chorych zakaźnych wszystkie przeciętne zasięgi przewyższają normę, to samo spostrzega się i w przypadkach patologicznych, gdzie różnice są większe. Szczególnie to się tyczy zasięgów kolcowych.

Z chorób przewlekłych wyodrębniliśmy choroby wątroby — 48 przypadków i choroby układu krążenia — 80 przypadków, w których większość zasięgów wybitnie przewyższa normy.

Tabl. III. Porównawcza chorób wątroby i krążenia.

	Ilość ogólna	I kolcowy prawy	II sutkowy	III pępkowy	IV kolcowy lewy	V poprzeczny
Choroby wątroby	48	16,1	15,1	15,4	14,9	5,8
Norma	—	1 ,3	9,7	9,8	10,4	4,7
Choroby układu krążenia	80	15,9	14,4	17,1	19,3	6,6

Dla uwidocznienia, jak duże może być rozpięcie różnic w patologji, przedstawiamy w tablicy IV dwa przypadki: wątroby — olbrzymiej — przypadek bąblowca operowanego — i bardzo małej — starczy zanik wątroby, potwierdzony sekcyjnie.

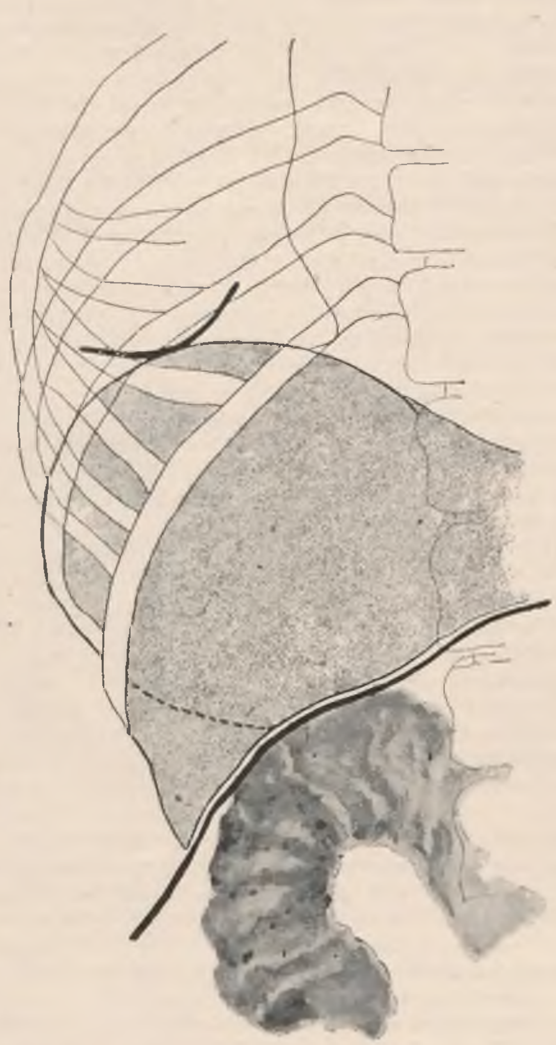
Tabl. IV. Skrajności patologiczne:

	I kolcowy prawy	II sutkowy	III pępkowy	IV kolcowy lewy	V poprzeczny
Bąblowiec wątroby	20,0	18,0	16,0	14,5	7,0
Norma	10,3	9,7	9,8	10,4	4,7
Starczy zanik wątroby	6,0	8,0	9,0	9,0	3,0

Nasz sposób ma tę zaletę, że, dając zarys całego narządu, uwidocznia całokształt jego zmian. Ponadto, on daje wymiary ścisłe — w centymetrach, a więc, uniezależnione od wahań osobniczych w grubości palców badacza.

Oprócz tego ma on jeszcze tę dużą zaletę, że wynik badania czyni niezależnym od ustawienia się brzegu watroby względem łuku żebrowego.

WĄTROBA PRZED INSUFLACJĄ.



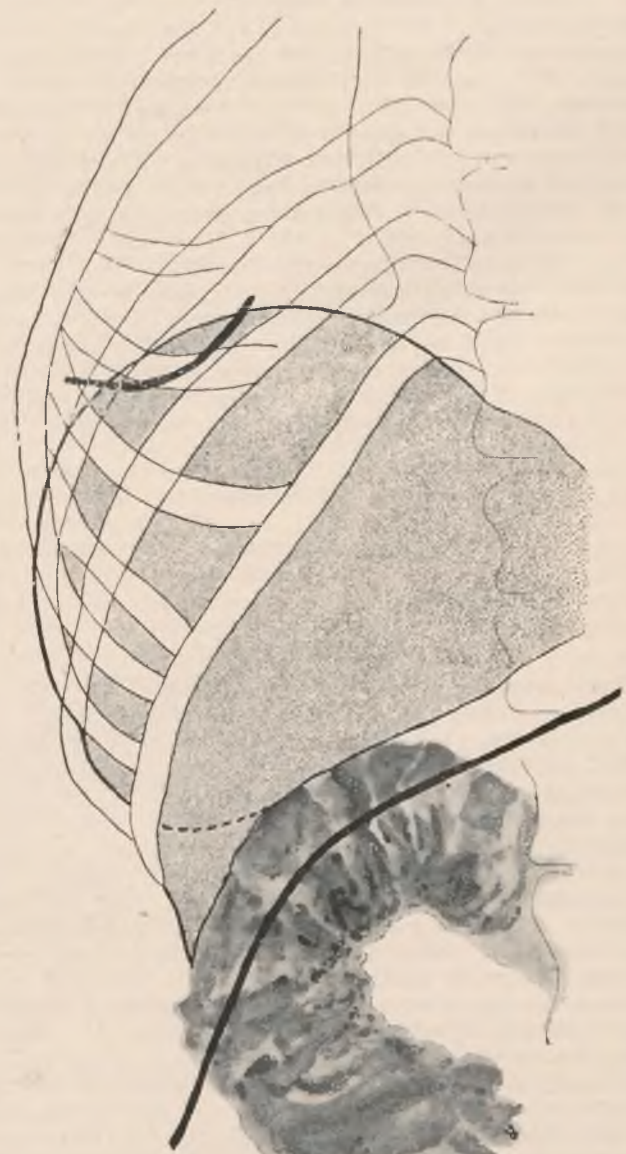
W patologji brzusznej brzeg wątroby dość często to oddala się, to zbliża się ku linji żeber. Zależne to jest od wyższego lub niższego ustawienia przepony pod wpływem zmian ciśnienia wewnątrzbrzusznego.

Bardzo są liczne momenty, wpływające na ciśnienie wewnątrzbrzuszne. Wśród nich w pierwszym rzędzie wspomniemy: o otłuszczeniu lub wychudzeniu, o zmianach prężności i napięcia powłok brzusznych, o większem lub mniejszem napełnieniu żołądka i jelit, o puchlinie brzusznej, o guzach jamy brzusznej i t. d. Wszystkie te stany, wzmagając ciśnienie wewnątrz jamy brzusznej, zmieniają ustawienie przepony, a przez to i odległość brzegu wątrobnego od łuku żeber.

Uniezależnienie się od tego zjawiska jest postępem metodyki, bo daje możność określania wymiarów wątroby więcej ścisłych i stałych.

Nasz sposób daje dużą gwarancję pod tym względem. Wykryliśmy to, badając wątrobę roentgenicznie przy różnem napełnieniu kiszek. W tym celu drutem metalowym oznaczaliśmy punkt górny ustawienia wątroby i linję jej dolnego brzegu. Po dokonaniu tego roentgenowaliśmy wątrobę w zwykłem napełnieniu jelit i po ich wydymaniu insuflatorem.

WĄTROBA PO INSUFLACJI



Jak wykazują rysunki 2-gi i 3-ci, po insuflacji jelit obydwa brzegi wątrobne i górny i dolny przesunęły się ku górze jednocześnie na równą przestrzeń, wobec czego odległości między niemi, t. j. wymiary wątroby, po insuflacji pozostały niezmienione.

Natomiast, na tychże rysunkach widać wyraźnie, że dolny brzeg wątroby po wydymaniu jelit (rys. 3) znacznie się zbliżył ku łukowi żebrowemu.

A więc, gdybyśmy określali wymiary wątroby sposobem dawnym, posługując się łukiem żebrowym, to otrzymalibyśmy wynik błędny, świadczący o zmniejszeniu się wątroby, które wcale nie miało miejsca.

Po dwóch latach stosowania opisanego sposobu przyszliśmy do następujących wniosków:

1) Sposób jest prosty, łatwo wykonalny, zajmuje kilka minut czasu, wobec czego nadaje się i do praktyki lekarskiej.

2) Określając zarys całego narządu, mamy większą gwarancję wykrycia sprawy chorobowej w wątrobie.

3) Sposób mierzenia zasięgów ułatwia ścisłe śledzenie przebiegu sprawy chorobowej w wątrobie i ocenianiu wyników leczniczych.

4) Uniezależnia on wyniki pomiarów wątroby od wahań ciśnienia wewnątrz jamy brzusznej.

Piśmiennictwo.

1) Frerichs, cyt. według Wł. Biegańskiego: Diagnostyka różniczkowa chor. wewn., str. 337. — 2) Bamberger, cyt. według Wł. Biegańskiego: Diagnostyka różniczkowa chor. wewn. str. 337. — Weil: Handbuch der topografischen Perkussion. — 4) Wł. Biegański: O opukiwaniu półksiężycowej przestrzeni Traube'go. Medycyna 1887. str. 469. — 5) P. Krause: Klinische Dignostik. 1923 r. — 6) F. Wesener: Wraczebna kliniczeskaja diagnostika. — 7) Mühller: Diagnostyka lekarsko-kliniczna. 1925, str. 157. — 8) W. Orłowski: Diagnostyka chorób wewnętrznych. 1926 r. str. 17. — 9) S. Bronowski: Podstawowe sposoby klinicznego badania chorób wewnętrznych. str. 424. t. I. — 10) W. Orłowski: Opukiwanie pograniczne jako metoda określania dolnej granicy wątroby. Przegląd Lekarski. 1911 r. str. 506. — 11) W. Obrazcow: K fiziczeskomu izsledowaniju żełudoczno-kiszecznawo kanała i serdca. — 12) T. Hausman: Die methodische Gastrointestinalpalpation und ihre Ergebnisse. 1916 r. — 13) W. Biegański: Diagnostyka różniczkowa chorób wewnętrznych. — 14) W. Orłowski: Diagnostyka chorób wewnętrznych. 1926 r. str. 15. — 15) W. Obrazcow: Zur physikalischen Untersuchung des Magens und des Darmes Archiv f. Klinisch Med. 1888. — 16) A. Bochenek: Anatomia człowieka. t. II. str. 156. — 17) T. Hausmann: Die methodische Intestinalpalpation.

WYKŁADY KLINICZNE.

Prof. Dr. A. TRAWIŃSKI. Lwów.

Zatrucia mięsne *).

Przez zatrucia mięsne rozumiemy schorzenia organizmu ludzkiego, wywołane przez spożycie zakażonego mięsa. Przez długi czas zachował się podział zatruć mięsnych na zatrucia kiełbasiane i właściwe zatrucia mięsne. Wzmiankę o zatruciach kiełbasianych spotyka się w piśmiennictwie już w w. XVIII, mianowicie w *Actis physico-medico-forensibus collegii medici Onoldini* znajdują się zapiski, dotyczące zatruć kiełbasianych, wybuchłych w r. 1735 i 1789 w Wirtembergji. Z uwagi na przypadki zatruć kiełbasianych, coraz częściej się wydarzające, rząd sztutgardzki wydał w r. 1802 zakaz spożywania nieświeżych kiełbas. Klasyczne zestawienia tych schorzeń podał w r. 1820 i 1822 Teodor Koerner, niemiecki poeta i lekarz. Jednak dopiero w r. 1896 poznano przyczynę zatruć kiełbasianych, mianowicie w czasie epidemji, wybuchłej po spożyciu szynki, obejmującej 50 przypadków ciężkich schorzeń (w tem 3 śmierci) van Ermengem wyosobnił drobnoustrój, który nazwał pałeczką kiełbasianą *(b. botulinus)*. Odkrycie v. Ermengema potwierdziło szereg badaczy jak Roemer (1900), Madsen (1901), Landmann (1904), Buerger (1911), Arnstein (1913), Semerau i Noack (1917), Bitter (1918), Bourm i Doetsch (1923).

Właściwe zatrucia mięsne uważano aż do drugiej połowy XIX w. za zatrucia farmakologiczne. Przyczyny schorzeń ludzi po spożyciu mięsa dopatrywano się przez długi czas w kwasie pruskim, który może wytwarzać się w mięsie w sposób bliżej nieznany. Przejściowe uznanie zyskała teorja Jean Jaques Rousseau'a, wedle której przy gotowaniu mięsa w naczyniach miedzianych powstaje nieznane bliżej połączenie mięsa z miedzią, będące przyczyną schorzenia człowieka po spożyciu takiego mięsa. Skoro w r. 1870 Selmi odkrył ptomainy, wytwarzające się w mięsie, ulegającem procesowi gnilnemu dopatrywano się w ptomainach przyczyny zatruć mięsnych. Pierwszy, który zwrócił uwagę na właściwą istotę zatruć mięsnych, mianowicie na związek przyczynowy pomiędzy mięsem, pochodzącem ze zwierzęcia chorego, a zatruciami mięsnemi u ludzi, był w r. 1876 Bollinger. Dopatrywał się on przyczyny zatruć mięsnych w ropno-posokowatych zakażeniach krwi zwierząt rzeźnych. Twierdzenie Bollingera okazało się jednak w dużej mierze błędne, ponieważ przekonano się, iż tylko niektóre ropno-posokowate zakażenia krwi zwierząt rzeźnych, mianowicie wywołane przez zatruwacze mięsa (patrz dalej), wywołują zatrucia mięsne u ludzi. Bollinger zaś identyfikował zatrucia mięsne ludzi z ropno-posokowatemi zakażeniami zwierząt rzeźnych. Mimo to jednak nie można odmówić Bollingerowi przełomowego znaczenia w historji etjologji zatruć mięsnych, on bowiem pierwszy położył kres teorji farmakologicznej zatruć mięsnych i wskazał na właściwą ich przyczynę bakteryjną. Można też śmiało do Bollingera zastosować piękne zdanie Boernesa: „Błędy umysłu dużego są więcej pouczające, jak prawdy umysłu małego, a gdy zboczą z obranej drogi, to tylko w inny sposób wskazują prawdę". Prawda poniekąd błędnego ujęcia etjologji zatruć mięsnych przez Bollingera, nie dała długo na siebie czekać. Oto bowiem w r. 1888 podczas epidemji w miejscowości Frankenhausen, wybuchłej po spożyciu mięsa krowy, dotkniętej ostrym nieżytem przewodu pokarmowego, w czasie której zachorowało 58 osób a jedna zmarła, Gaertner, śledząc za źródłem epidemji w myśl zasad wskazanych przez Bollingera, wyosobnił tak z chorego mięsa, jakoteż z przewodu pokarmowego chorych ludzi oraz narządów wewnętrznych sekcjonowanego trupa drobnoustrój, który ze względu na objawy chorobowe u ludzi i zwierząt nazwał pałeczką nieżytu przewodu pokarmowego *(b. enteritidis* Gaertner), stwarzając w ten sposób naukową podstawę etjologji zatruć mięsnych. W r. 1892 w czasie epidemji zatruć mięsnych w miejscowości Aertryck, wyosobnił de Nobéle z mięsa oraz ze szpiku kostnego cielęcia, dotkniętego ciężkim nieżytem przewodu pokarmowego, pałeczkę, która pod względem morfologicznym i biologicznym zgadzała się zupełnie z pałeczką Gaertnera, pod względem natomiast serologicznym zasadniczo się od niej różniła. W r. 1896 w czasie epidemji zatruć mięsnych we Wrocławiu, Fluegge i Kaensche wyosobnili z mięsa krowiego oraz wydalin chorych osób pałeczkę, identyczną z pałeczką Aertryck, którą dokładnie opisali i nazwali od nazwy miejscowości epidemji b. Breslau. Ta pałeczka stanowi drugi typ zatruwaczy mięsa. Skoro wreszcie w r. 1896 Achard i Bensaude na posiedzeniu Towarzystwa lekarskiego w Paryżu przedstawili dwa przypadki kliniczne, podobne do duru brzusznego, z których jednak wyosobnili pałeczkę, różniącą się pod względem własności biologicznych od pałeczki duru brzusznego, a gdy w r. 1900 Schottmueller pałeczkę tą dokładnie opisał i nazwał pałeczką paratyfusu B *(b. paratyphi B)*, przekonano się, iż pałeczka ta może również wchodzić w grę jako przyczyna zatruć mięsnych. Trudną jest do ustalenia kwestja roli wymienionych pałeczek przy zatruciach mięsnych. W ostatnich latach szczególnie uczeni szkoły kilońskiej (B. Fischer, R. Mueller L. Bitter, G. Wagner), uwzględniając epidemjologję oraz dokładny obraz kliniczny osób dotkniętych zatruciami mięsnemi, zdołali odróżnić właściwe zatruwacze mięsa mianowicie *b. enteritidis* Gaertner *i b. Breslau*, które są bipatogenne t. j. jadowite dla zwierzęcia i człowieka i wywołują objawy nieżytu przewodu pokarmowego od pałeczki paratyfusowej *(b. paratyphi B Schottmueller)*, unipatogennej t. j. jadowitej tylko dla człowieka i wywołującej objawy chorobowe, podobne do objawów duru brzusznego. Przeciw szkole kilońskiej, mianowicie dualistycznemu podziałowi szczepów grupy paratyfusowej, wystąpił szereg badaczy (Graetz i Knorr Hamburger i Rosenthal, Rosenbach, Tazawa Uhlenhuth, Wichels), którzy stwierdzili sporadyczne przypadki nieżytu przewodu pokarmowego u ludzi, wywołane przez pałeczkę Schottmuellera. Spostrzeżenia i obserwacje natomiast moje jako też Aokiego, Baarsa, Bongerta, Karstena, Luetjego, Lehra, Miessnera i in. potwierdzają w ogólnych zarysach stanowisko szkoły kilońskiej. Zdaje się nie ulegać wątpliwości, iż w poszczególnych przypadkach szczepy paratyfusowe i zatruwacze mięsa mogą wywołać identyczne objawy chorobowe u ludzi. I tak ostatnio Uhlenhuth wspomina o trzech przypadkach własnych, a dwuch obserwowanych przez Rimpau'a, wystąpienia przy schorzeniach na tle zakażenia pałeczką Wrocław, typowych objawów tyfusowych jak gorączki ciągłej, różyczki i obrzęku śledziony.

Zatrucia mięsne można podzielić zasadniczo na 4 typy, mianowicie: gnilne, kiełbasiane, wywołane przez zatruwacze mięsa oraz paratyfusowe.

Zatrucia gnilne wywołane są przez spożycie mięsa, dotkniętego procesem gnilnym, który jest następstwem zakażenia mięsa drobnoustrojami gnilnemi. Mięso może ulec zakażeniu, jużto za życia, jużto w czasie uboju, jużto po uboju zwierzęcia rzeźnego. Za życia zwierzęcia *(Infectio intra vitam)* mogą drobnoustroje do-

*) Wykład, wygłoszony na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego we Lwowie dnia 28 marca r. 1930.

stać się do tkanki mięśniowej w stanie fizjologicznym, mianowicie w czasie trawienia i zmęczenia, wywołanego zwłaszcza długotrwałemi transportami, lub patologicznym zwłaszcza w przebiegu długotrwałych chorób (ubój z konieczności), w którym drobnoustroje gnilne przenikają z przewodu pokarmowego przez uszkodzony nabłonek do naczyń krwionośnych jużto wprost jużto za pośrednictwem mlecza. Zakażenie mięsa w czasie uboju *(Infectio intra mortem)* może nastąpić przez przecięte naczynia żylne, które ssąc drobnoustroje z zanieczyszczonego miejsca (przeciętej szyi), rozprowadzają je następnie po organizmie pod wpływem działania ujemnego ciśnienia wewnątrz żył. Zakażenie po uboju czyli następowe *(Infectio post mortem)* przychodzi do skutku przez zanieczyszczenie powierzchni mięsa drobnoustrojami, znajdującemi się w powietrzu i na przedmiotach, z któremi mięso się styka.

Mięso po uboju zwierzęcia jest często zakażone, a wystąpienie procesu gnilnego zależy od warunków zewnętrznych, w których mięso znajdzie się bezpośrednio po uboju. Na ogół wyższa ciepłota i wilgoć sprzyjają rozwojowi drobnoustrojów w tkance mięsnej. Gdy drobnoustroje gnilne dostaną się za życia zwierzęcia do tkanki mięśniowej, niszczy je siła bakterjobójcza (aleksyny) tejże. Jak wykazały badania moje, przeprowadzone w r. 1923 w Instytucie stutgarckim, siła bakterjobójcza tkanki mięśniowej utrzymuje się jeszcze przez pewien czas po uboju zwierzęcia, mianowicie do 48 godzin, o ile mięso znajdzie się w ciepłocie niskiej (+ 6 do + 8° C), w której szybko się oziębia. Szybkie zatem ostyganie mięsa jest decydujące dla niedopuszczenia do rozwoju mikroflory gnilnej w następstwie działania siły bakterjobójczej tkanki mięśniowej oraz upośledzenia możności rozwoju drobnoustrojów w temperaturze niższej. Z tego też powodu mięso zwierząt małych nie ulega na ogół w tak krótkim czasie procesowi gnilnemu, jak mięso zwierząt dużych, ponieważ szybciej ostyga.

W procesie gnilnym tkanki mięśniowej biorą udział rozmaite drobnoustroje tlenowe i beztlenowe, z których główną rolę odgrywa pałeczka gnilna *(b. putrifficus)*. Jeśli zaś chodzi o szkodliwość mięsa dla zdrowia ludzkiego, najważniejsza rola z pośród mikroflory gnilnej przypada w udziale pałeczkom grupy odmieńca *(b. proteus vulgaris, b. proteus* Zenkneri, *b. cadaveris albus)* oraz bakterjom pokrewnym *(b. fluorescens liquefactus, b. putridum non liquefactum)*, jak wykazały zwłaszcza najnowsze badania Cohna, Demnitza, Beckmanna i Hürthle'go, Saltykowa, Wichelsa i Barnera. Rozmaite gatunki ziarniaków *(micrococcus albus, m. flavus liquefaciens, m. aureus, m. candicans)*, pałeczki okrężnicowe *(b. sublitis, b. coprogenes)* odgrywają rolę poślednią, o ile chodzi o szkodliwe dla zdrowia ludzkiego działanie mięsa, dotkniętego procesem gnilnym. To samo można też powiedzieć o bakterjach beztlenowych.

Powyższe drobnoustroje wytwarzają w tkance mięśniowej obok innych substancyj rozkładczych jady gnilne, z których — gdy chodzi o szkodliwość dla zdrowia ludzkiego — dużą rolę odgrywają ptomainy. Pewne ptomainy jak muskaryna, neuryna i metylogwanidyna są bardzo jadowite dla człowieka, inne jak cholina, neurydyna i putryscyna słabo jadowite, a sapryna i kadaweryna są niejadowite. Muskaryna, neuryna i metylogwanidyna powstają w mięsie gnijącem przeważnie pod wpływem działania zaczynów pałeczek odmieńca i dlatego też zakażenie mięsa temi drobnoustrojami czyni je szczególnie niebezpiecznem dla zdrowia ludzkiego.

Jady gnilne są dosyć odporne przeciw działaniu wyższej ciepłoty, mianowicie wedle Scholla zostają zniszczone dopiero po półgodzinnem działaniu temperatury + 100° C, co stanowi ważną okoliczność ze względu na możliwość zakażenia się człowieka takiem mięsem.

Patogeneza zatruć gnilnych przedstawia się następująco: Skoro mięso, dotknięte procesem gnilnym, zostanie przez człowieka spożyte, drobnoustroje gnilne, zawarte ewentualnie w mięsie, nie mają w organizmie ludzkim znaczenia szkodliwego, gdyż są to przecież pasorzyty trupie, spotykane z reguły w przewodzie pokarmowym człowieka. Szkodliwe działanie takiego mięsa należy natomiast odnieść do jadów gnilnych, które w przewodzie pokarmowym ulegają szybko chłonieniu i już po upływie 4 do 20 godzin po spożyciu mięsa wywołują następujące objawy chorobowe: Ogólne niedomaganie i osłabienie organizmu, bóle i zawroty głowy, bóle kolkowe w jamie brzusznej, wymioty, częste płynne i bardzo cuchnące stolce, niejednokrotnie różyczkowa wysypka na skórze. Wewnętrzna ciepłota ciała przeważnie normalna. W przypadkach cięższych występują nadto omdlenia, silne bóle w okolicy grzbietu i szyi oraz drgawki mięśniowe. Przebieg jest ostry i krótkotrwały (do kilku dni). Śmiertelność wynosi około 1%.

Przez *zatrucia kiełbasiane (botulismus, allantiasis)* rozumiemy ciężkie schorzenia organizmu ludzkiego, wywołane przez spożycie przetworów mięsnych (konserw, kiełbas, szynki), zakażonych pałeczką kiełbasianą *(b. botulinus)*. Pałeczka kiełbasiana jest beztlenowcem fakultatywnym, który w odpowiednich warunkach (beztlenowych), wytwarza bardzo trujące jady. Środki spożywcze zwierzęcego pochodzenia (szynka, kiełbasa), zakażone pałeczką kiełbasianą, nie są szkodliwe w całości dla zdrowia ludzkiego, lecz tylko te części, które są przepojone jadem, gromadzącym się w postaci t. zw. wysepek jadowych w miejscu rozmnażania się pałeczek. Z tego też powodu nie wszystkie osoby, które spożyły n. p. kiełbasę, ulegają zatruciu.

Pałeczka kiełbasiana jest znacznie rozpowszechnioną w przyrodzie. Wytrzymałość jej na czynniki zewnętrzne jest nieznaczna. Temperatura + 80° C zabija ją po półgodzinnem działaniu, a roztwór soli kuchennej 6—8% wstrzymuje jej rozwój, czem też należy tłumaczyć działanie zapobiegawcze marynaty przetworów mięsnych. Szczególnie niebezpieczne są zarodniki pałeczki kiełbasianej, spotykane zwłaszcza w wierzchnich warstwach ziemi, które przedostają się na jarzyny i powodują tak częste zatrucia konserwami jarzynowemi. Zarodniki są bardzo odporne na działanie czynników zewnętrznych; zostają zabite dopiero po 6-godzinnem działaniu temperatury + 100° C oraz 12 minutowem działaniu temperatury + 150° C.

Pałeczka kiełbasiana wytwarza jad zw. botulotoksyną, którego trująca siła zależy od jadowitości poszczególnych szczepów (typ A, B, C). Największą jadowitość wykazują i zachowują szczepy typu A. Jady kiełbasiane są to ciała proteinowe, których dokładnej budowy chemicznej nie znamy. Ulegają zniszczeniu po $^1/_2$ do 6 minutowem działaniu temperatury + 80° C. Myszki giną po podskórnym zastrzyku 25 miljonowej części 1 cm³.

Patogeneza zatruć kiełbasianych przedstawia się następująco: Skoro mięso, zakażone jadem kiełbasianym, zostanie spożyte przez człowieka, jad, wytworzony poprzednio w mięsie, ulega szybko chłonieniu z przewodu pokarmowego, dostaje się drogą krwiobiegu do zwojowych komórek nerwowych i wywołuje zmiany czynnościowe. Jak wykazały jeszcze w r. 1877 kliniczne obserwacje Puerkelhauera, poparte w r. 1921 badaniami Schuebela oraz Dicksona i Schevkyego, jad kiełbasiany działa na zakończenia nerwów ruchowych mięśni dowolnych (na nerwy czuciowe nie działa) i powoduje podobnie jak jad kurary niezupełne ich porażenie. W ciężkich przypadkach zostają też uszkodzone nerwy układu ośrodkowego a zwłaszcza nerw oczny, językowogardłowy, błędny i twarzowy, powodując objawy porażenia opuszkowego *(paralysis bulbaris)*.

Objawy chorobowe przy zatruciach kiełbasianych są ogólne i miejscowe. Do pierwszych zaliczamy: Ogólne niedomaganie, nudności, zawroty i bóle głowy, omdlewania, uporczywe zaparcie stolca lub rzadziej tylko z początku biegunka, zatrzymanie moczu, potęgujące się osłabienie mięśni szyi i kończyn, z powodu upośledzenia wydzielania śliny i śluzu znaczne pragnienie i uczucie suchości w jamie ustnej i nosowej. Tętno początkowo zwolnione, poczem wzmożone. Wewnętrzna ciepłota ciała normalna. Objawy miejscowe: Porażenie zewnętrznych i wewnętrznych mięśni oka *(ophtalmoplegia)*, które objawia się opadnięciem powiek *(blepharoptosis)*, rozszerzeniem źrenicy *(mydriasis)*, zaburzeniem akomodacji oka, zdwojonem widzeniem *(diplopia)* oraz zezem *(strabismus)*, trudność połykania *(dysphagia)* względnie niemożliwość jedzenia *(aphagia)*. Do powyższych objawów dołączają się zaburzenia czynności narządu oddechowego i serca. W końcu następuje śmierć wśród duszącego zapadu. Śmiertelność wynosi przeciętnie około 40%. Ze względów zapobiegawczych ważnem jest, by masarze używali do wyrobu kiełbas li tylko mięsa świeżego względnie marynowanego w roztworze 6—8% soli kuchennej, by zewnętrzna powierzchnia jelit, używanych do wyrobu kiełbas, była należycie oczyszczoną ze względu na możliwość obecności pałeczki kiełbasianej, oraz, by kiełbasy były przed użyciem dobrze gotowane.

Trzeci typ zatruć mięsnych stanowią *zatrucia, wywołane przez zatruwacze*, mianowicie pałeczkę Wrocław *(b. Breslau)* oraz pałeczkę Gaertnera *(b. enteritidis Gaertner)* jako też przez pałeczki grupy Salmona (b. Voldagsen, Glaeser, Dahlem). Pałeczki te są bipatogenne t. j. jadowite dla zwierzęcia i człowieka. W literaturze spotykamy liczne nazwy zatruwaczy mięsa, pochodzące od nazwy miejscowości wybuchu epidemji oraz nazwiska odkrywcy jak np. b. Duesseldorf (Tratmann), b. Meirelbeck (de Nobèle), b. Berlin (Kutscher), b. Hatton (Durham), b. Moorselle (van Ermengem), b. Rumfleth (Fischer). Wszystkie te drobnoustroje należą jużto do typu b. Breslau, jużto b. Gaertner. Zatru-

wacze mięsa zakażają mięso przeważnie za życia zwierzęcia rzeźnego *(Infectio intra vitam)*, powodując schorzenia w pierwszym rzędzie bydła rogatego grubego i cieląt, rzadziej zaś koni, owiec i kóz. Schorzenia te posiadają przeważnie przebieg ostry i ciężki, a chore zwierzę podlega prawie z reguły ubojowi z konieczności. Przy badaniu mięsa takich zwierząt spotyka się przeważnie tylko nieznaczne zmiany chorobowe narządów wewnętrznych, które pozostają w stosunku odwrotnym do nasilenia objawów klinicznych, i z tego też powodu mogą niejednokrotnie być przeoczone przez lekarza weterynaryjnego, wykonującego badanie mięsa. Pałeczki grupy Salmona wywołują u młodych świń schorzenia przewodu pokarmowego, zwane tyfusem prosiąt, i mogą przenieść się na człowieka ze spożytem mięsem.

Zatruwacze mięsa wytwarzają w tkance mięsnej silne jady, (endotoksyny), odporne na działanie wysokiej temperatury. Mięso, zakażone temi pałeczkami, może być szkodliwe dla zdrowia ludzkiego także w stanie gotowanym lub pieczonym. Patogeneza tego rodzaju zatruć przedstawia się następująco: Skoro mięso, zakażone zatruwaczami, zostanie przez człowieka spożyte, z zatruwaczy mięsa uwalniają się w dalszym ciągu w przewodzie pokarmowym jady, które zostają w krótkim czasie drogą naczyń chłonnych i krwiobiegu rozprowadzone po zakażonym organizmie. Pałeczki Gaertnera z reguły nie przedostają się do krwiobiegu, a produkcja jadów ogranicza się tylko do przewodu pokarmowego. Pałeczki zaś typu Wrocław i grupy Salmona przenikają także do krwiobiegu, skąd jednak szybko znikają. Przy zakażeniu, wywołanem zatruwaczami mięsa, mamy zatem do czynienia przeważnie z toksyemją. Same zaś pałeczki zostają po upływie kilku dni z organizmu chorego wyeleminowane, wskutek czego też można zatruwacze mięsa wyosobnić z treści przewodu pokarmowego ewentualnie także z krwi chorego osobnika tylko w pierwszych dwu do trzech dniach po wystąpieniu objawów chorobowych. Tylko w nader rzadkich przypadkach pałeczki zatruwaczy mięsa mogą być wydzielane z zakażonego organizmu przez dłuższy przeciąg czasu (Savage i Ferbes, O'Kelly, Ostertag).

Schorzenia ludzi na tle zakażenia zatruwaczami mięsa występują przeważnie masowo. Nie przenoszą się z jednego osobnika na drugi wprost, lecz za pośrednictwem spożytego mięsa. Okres wylęgania choroby jest krótkotrwały; wynosi od kilku do kilkunastu godzin, rzadziej ponad jeden dzień.

Jady zatruwaczy mięsa działają w pierwszym rzędzie na zmianę napięcia i ruchu robaczkowego ściany jelita i dlatego też objawy chorobowe dotyczą przedewszystkiem przewodu pokarmowego. Polegają na wystąpieniu w pierwszym rzędzie silnej biegunki; chory oddaje 10 do 15 razy dziennie płynne lub ryżowe (podobnie jak przy cholerze azjatyckiej), bardzo cuchnące stolce, często zmieszane ze śluzem i krwią (podobnie jak przy czerwonce). Język jest suchy i obłożony, apetyt zupełnie zniesiony, głos ochrypły. Występują częste i nurzące wymioty, czkawka, bóle i zawroty głowy, bóle w łydkach i znaczne osłabienie ogólne. Wewnętrzna ciepłota ciała jest w przypadkach zakażenia pałeczką Gaertnera nieznacznie podwyższoną, przy schorzeniach zaś, wywołanych pałeczką Wrocław lub pałeczkami grupy Salmona, dochodzi do + 39 względnie + 40° C i zazwyczaj już nazajutrz opada do stanu normalnego. Niejednokrotnie pojawia się na skórze wysypka pokrzywkowa. W przypadkach cięższych występują nadto objawy ze strony systemu nerwowego, mianowicie bredzenie, uczucie mrowienia oraz toniczno-kloniczne drgawki mięśni kończyn. Przebieg choroby trwa kilka dni, jednak ogólne osłabienie utrzymuje się jeszcze do dwu tygodni. Śmiertelność wynosi 1—2%.

Zatrucia paratyfusowe są to schorzenia zakaźne, wywołane przez spożycie mięsa, zakażonego pałeczką paratyfusu B Schottmueller. Pałeczkę paratyfusową należy uważać w istocie rzeczy jako unipatogenną t. j. jadowitą tylko dla człowieka. W piśmiennictwie zatruć mięsnych spotykamy tylko jeden przypadek bipatogenności tej pałeczki, dotyczący epidemji w miejscowości Ueberruhr, obejmującej około 2000 schorzeń, w tem 3 przypadki śmiertelne. Epidemja ta została wywołaną przez spożycie mięsa owiec, dotkniętych ostrym nieżytem przewodu pokarmowego na tle zakażenia pałeczką Schottmuellera. Przypadki stwierdzenia pałeczki paratyfusu Schottmuellera w organizmie zwierząt chorych należą do rzadkości.

Dwa przypadki posocznicy paratyfusowej u krowy zostały opisane w ostatnich trzech latach przezemnie i Rimpaua, były jednak wywołane nie drogą zakażenia naturalnego, lecz sztucznie, mianowicie za pośrednictwem człowieka, siewcy bakteryj paratyfusowych. W r. 1929 Dijkstra i van der Hoeden wyosobnili z kału krów, których mleko dało powód do zakażeń ludzi, pałeczkę paratyfusu B Schottmueller, zwierzęta te jednak nie wykazywały żadnych objawów chorobowych. O obecności pałeczki paratyfusu Schottmueller w organizmie zwierząt wspominają też Kolf, M. Mueller, Seifert, Titze i Weichel, Uhlenhuth i in.

Pałeczka paratyfusu B Schottmueller zakaża mięso z reguły tylko wtórorzędnie, t. j. po uboju zwierzęcia rzeźnego *(Infectio post mortem)*, mianowicie za pośrednictwem człowieka (nosiciele i siewcy) oraz szczurów i owadów zwłaszcza much. Skoro się zważy, iż paratyfus jest zwłaszcza w obecnych czasach powojennych chorobą dosyć rozpowszechnioną, istnieje usprawiedliwione podejrzenie, iż pomiędzy czeladzią rzeźnicką, masarzami oraz kucharzami, zajętymi w publicznych jadłodajniach, mogą się znajdować nosiciele bakteryj paratyfusowych i przez styczność z mięsem zakażać je wtórorzędnie. Szczury, jak wykazały m. i. badania Herza i moje, mogą być siewcami bakteryj paratyfusowych. Żerując w ustępach, kloakach i kanałach, o ile wejdą w styczność z zakażonemi wydalinami ludzkiemi, stają się siewcami tych drobnoustrojów i mogą za pośrednictwem wydalin zakażać mięso następowo, skoro dostaną się do rzeźni, piwnic, sklepów sprzedaży mięsa i t. d. Muchy mogą zakazić mięso pałeczkami paratyfusowemi biernie przez przenoszenie z zakażonego środowiska materjału, przylegającego do zewnętrznej powierzchni ich ciała.

Pałeczka paratyfusu B Schottmueller nie rozmnaża się na ogół dobrze w mięsie, na co wskazują też procesy biochemiczne, rozgrywające się w tkance mięśniowej, zakażonej temi pałeczkami. Z tego też powodu pałeczki paratyfusowe wytwarzają w mięsie stosunkowo tylko nieznaczną ilość jadów.

Gdy mięso, zakażone pałeczkami paratyfusu B, zostanie przez człowieka spożyte, właściwa rola chorobotwórcza przypada w udziale samym pałeczkom, a nie jadom, obecnym w mięsie. Patogeneza paratyfusu jest analogiczną z patogenezą duru brzusznego, mianowicie pałeczki paratyfusowe podobnie jak pałeczki duru brzusznego przedostają się ze światła przewodu pokarmowego do systemu naczyń chłonnych jamy brzusznej, skąd ustawicznie przenikają do krwiobiegu i narządów wewnętrznych, a w końcu zostają wydzielone na zewnątrz przez przewód pokarmowy, w którym wywołują proces zapalny połączony z tworzeniem się owrzodzeń jako częściowe zjawisko schorzenia ogólnego naczyń chłonnych. Pałeczki paratyfusowe, dostawszy się do obiegu krwi, mogą również spowodować schorzenie innych narządów wewnętrznych.

Zasadnicza różnica w patogenezie zatruć, wywołanych przez zatruwacze mięsa, a zatruć paratyfusowych, polega na tem, iż przy zatruciach typu pierwszego schorzenie przewodu pokarmowego występuje pierwotnie, przy schorzeniach zaś paratyfusowych wtórorzędnie. Zatruwacze mięsa gromadzą się w powierzchownych warstwach śluzówki przewodu pokarmowego i tu wydzielają jady, które ulegają wchłonieniu i dostają się do krwiobiegu, dając obraz ostrej toksyemji a tylko w przypadkach rzadszych przenikają także same bakterje do krwi. Pałeczki paratyfusu zaś przenikają z reguły z przewodu pokarmowego do obiegu krwi, dając obraz typowej bakteriemji.

Zależnie od patogenezy, czas wylęgania choroby przy paratyfusie jest znacznie dłuższy jak przy zatruciach, wywołanych zatruwaczami mięsa, mianowicie wynosi od 3 do 6 dni. Objawy chorobowe są podobne do objawów duru brzusznego, mianowicie występują początkowo w nasileniu słabem, a dopiero po kilku dniach przybierają szybko na intenzywności. Proces chorobowy przeciąga się do 3 tygodni lub jeszcze dłużej. Źródłem rozszerzania się paratyfusu jest przeważnie organizm ludzki, z którego pałeczki paratyfusowe zostają wydzielane na zewnątrz (nosiciele, siewcy). Nosicielstwo pałeczek paratyfusu może trwać do kilkunastu lat a wydaliny i wydzieliny takich osób stanowią stałe źródło zakażenia. Paratyfus jest zatem zakażeniem, powstałem przez zetknięcie się człowieka ze środowiskiem zakażonem *(Kontaktinfektion)* i przenoszącem się wprost z jednego osobnika na drugi bez udziału zwierzęcia; zatrucia zaś, wywołane zatruwaczami mięsa, zdarzają się przeważnie po spożyciu środków pochodzenia zwierzęcego i, w odróżnieniu od zatruć paratyfusowych, nie powodują z reguły nosicielstwa, ponieważ zatruwacze mięsa szybko znikają z zakażonego organizmu ludzkiego. Odosobnione przypadki nosicielstwa zatruwaczy mięsa obserwowali Matthes, Wollenweber i Dorsch, Rumpel, Otto, Brüns, Elkeles, Schlirf, Klimmeck.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. DAWYDOW. Taganrog.

W sprawie rozpoznawania i prognozy gruźlicy w wieku dziecięcym zapomocą seroreakcji i reakcji opadania krwinek.

(Z języka rosyjskiego za zezwoleniem autora przełożył Dr. W. Aleksandrowicz).

W braku wyraźnych objawów klinicznych gruźlicy u dzieci dr. Mündel i dr. Matěfy zalecają w celu rozpoznawczym reakcję serologiczną (seroreakcja).

Według pojęć współczesnych, wszystkie reakcje serologiczne zależne są od takich czy innych fizyko-chemicznych modyfikacyj w składzie surowicy krwi, co, jak wiadomo, stwierdzonem zostało dopiero w czasie ostatnim, odkąd chemia koloidalna stanęła na mocnych podstawach.

I tak, dr. Joel twierdzi, że krew przedstawia roztwór koloidalny, główną składową część którego stanowią proteiny, że koloidy nadają krwi pewne charakterystyczne właściwości, jak lepkość, krzepliwość i t. d., — że surowica, dzięki koloidom, zawiera pewną, dość znaczną, ilość substancyj trudno rozpylnych, w proporcji o wiele przewyższającej granice ich rozpuszczalności, ponieważ koloidy w tej mieszaninie chronią je od strącania i opadania.

Reakcja według Mündela tak się odbywa: z żyły w przegubie łokciowym pobiera się jałowo 1—2 gr krwi, wystawi się na dwie godziny w miejscu chłodnem, następnie odwirowuje, poczem zapomocą pipetki nabiera się 0.1 surowicy, do której się dodaje 4 krople 19% roztworu ammon. sulfurici. Zjawienie się po 5 minutach wyraźnego mętnego obłoczku przemawia za gruźlicą, brak tegoż, lub zmętnienie niewyraźne — przeciw.

Reakcja Matěfy: sposobem powyższym pobiera się krew. Do 0.2 surowicy dodaje się 1 cm³ (1/2—1000) aluminii sulfurati, silnie się skłóca i wystawia na chłód na pół godziny. W wypadku pozytywnym po 15 m. (++++) poczynają wyjawiać się płatki (des flocons). Zjawienie się tychże po 30 m. zaznacza się (+++), po godzinie (++), po 1½ godz. (+)

Obie powyższe reakcje polegają na naruszeniu równowagi w składzie fizyko-chemicznym krwi skutkiem powiększenia ilości globulinów kosztem albuminów, zachodzi zakłócenie dotychczasowej stałej równowagi koloidalnej, wytwarza się przemieszczenie, przegrupowanie atomów białkowych i w następstwie tego globuliny, jako łatwiej wypadające, tworzą straty (płatki).

Co do praktycznego znaczenia tych reakcyj jednobrzmiących zdań niema. I tak M. Sukacz twierdzi, że reakcja Matěfy w wypadkach gruźlicy gruczołów wewnętrznych może być pomocną w rozpoznawaniu, zaś M. Bach jest zdania, że reakcja ta daje wyniki ujemne nawet w wypadkach niezaprzeczalnej gruźlicy.

M. Winkler, stosując powyższą reakcję w wielu wypadkach, otrzymał wyniki następujące: 1) w 90% gruźlicy aktywnej — wynik dodatni, 2) w 28% gruźlicy ukrytej — wynik dodatni, 3) przy innych chorobach — 50% dodatni i 4) u osób zupełnie zdrowych — 25% dodatni.

Dr. Gaethgens i dr. Gückel otrzymali wyniki bardziej przychylne dla tej reakcji i jednocześnie wyjaśnili stosunek reakcji opadania krwinek do seroreakcji przy gruźlicy. Stwierdzili bowiem, że reakcja Matěfy jest bardziej czułą w wypadkach gruźlicy, niż reakcja opadania krwinek, że już we wczesnym okresie początkowej gruźlicy daje wynik dodatni, że wynik negatywny nie wyklucza jej, że jest niekiedy pozytywną w wypadkach gruźlicy inaktywnej i że nie ma paralelizmu pomiędzy obrazem klinicznym patologo-anatomicznym z jednej strony i reakcją Matěfy — z drugiej.

* * *

Dla wyjaśnienia, w jakim stopniu powyższe reakcje serologiczne pomocne są przy rozpoznawaniu gruźlicy u dzieci poddałem badaniu 84 dzieci, w wieku od 2 do 14 lat. Badaniu podlegały dzieci, nie mające wyraźnych objawów klinicznych gruźlicy, lecz mające następujące objawy: wahania się t° do 37.5°, anemia, ogólny habitus, powiększenie gruczołów, obarczenie dziedziczne i symptomy inne, zniewalające supponować początkową ukrytą gruźlicę. Roentgenizacja wyjawiła u wszystkich tych dzieci bronchoadenitis lateralis albo bilateralis, u niektórych zaciemnienie tego czy innego szczytu. U wszystkich również dokonałem reakcji Pirqueta. Ta ostatnia była pozytywną u 70%. Reakcja Matěfy była pozytywną u 50%, zaś r. Mündela tylko u 15%. W wypadkach Pirqueta ujemnego, obie reakcje były również ujemne.

Pragnąc wyjaśnić sobie, czy zachodzi jaki stały stosunek pomiędzy temi reakcjami a formułą leukocytarną krwi, liczbą leukocytów i erytrocytów i leukolyzą, badałem krew wielu dzieci i nie mogłem stwierdzić żadnego stałego stosunku, żadnej stałej zależności pomiędzy niemi, — lecz w wypadkach znacznej anemii, przy liczbie erytrocytów od 1.500.000 do 2.500.000 i zawartości hemoglobiny od 15% do 40% — reakcja Matěfy dawała wynik dodatni.

W wielu wypadkach, gdzie się stwierdzało 4—8% leukolizy — reakcja była jawną. Co do stałego stosunku pomiędzy obrazem klinicznym, ogólnym stanem zdrowia dziecka a reakcją M. stwierdziłem z całą ścisłością, że we wszystkich wypadkach, gdzie było zaznaczone wyraźne zagęszczenie w pewnych miejscach płuc przy chropowatości szmerów oddechowych, — lub też gdzie stwierdzono znacznie podupadłe odżywianie, anemja, suchy kaszel, czy też micropolyadenia przy stanie podgorączkowym, gdzie brak był łaknienia przy wyniszczeniu ogólnem, — we wszystkich tych wypadkach reakcja M. dawała wynik dodatni. — Przed badaniem uprzednio u wszystkich dzieci wykluczone było: lues, malaria, czy też inne choroby wycięczające, i wówczas tylko klasyfikowałem je jako gruźlicze.

Tak więc, we wszystkich wypadkach, gdzie nie mamy jasnego obrazu poczynającej się gruźlicy, gdzie niema więc podstaw przypuszczenie o bardziej wybitnych zmianach w substancji białkowej surowicy, tam wynik reakcji M. będzie ujemny, — i skutkiem tego formy ukryte, dające mało objawów objektywnych, nie powodują żywszego zakłócenia stanu koloidalnego surowicy i przez to nie wykazują reakcji pozytywnej.

Dla wyjaśnienia tej kwestji u wszystkich dzieci przeprowadziłem reakcję Klausnera na globuliny surowicy krwi — i wszystkie wypadki, które dawały wyraźną seroreakcję, przedstawiały wyraźny obraz wypadania globulinów według Klausnera. Ztąd więc wynika, jako fakt niepodlegający zaprzeczeniu, że wszystkie surowice mające pewną zawartość ciał białkowych natury globulinowej przewyższające normę dają reakcję pozytywną. Stosunek odwrotny nie stwierdziłem.

* * *

S. R. (Senkungsreaktion).
Reakcja opadania krwinek.

Jeszcze w w. XVIII reakcja opadania krwinek była naukowo opracowana przez Huntera, lecz następnie na długo zapomniana. W r. 1916 badanie doświadczalne i próby na kobietach ciężarnych dokonane przez Fahrensa poruszyły na nowo tę kwestję i wzbudziły zainteresowanie wśród klinicystów. Odtąd reakcja ta zajęła właściwe miejsce przy badaniach klinicznych na równi z innemi metodami. Fahrens i inni klinicyści uznawali początkowo tę reakcję za specyficzną u kobiet ciężarnych, jednak następne poszukiwania wykazały doniosłość jej i przy rozmaitych zaburzeniach. Większość badaczy podnosi jej znaczenie wybitne przy rokowaniach (Lohr, Rumpf, Gneissatz), inni zaznaczają jej doniosłość rozpoznawczą.

Linzenmeyer, najpoważniejszy autorytet w tym kierunku, uznaje ją za bardziej czułą niż podwyższenie temperatury. — Co do szybkości samej reakcji Fahrens stwierdza, że opadanie krwinek szybciej się odbywa u dzieci, niż u osób dorosłych, zaś u ssawców reakcja ta idzie powolniej. Ogólnie zaś w kwestji norm precypitacji fizjologicznej wśród badaczy niema jednomyślności. I tak, gdy według Fahrensa i Westergrena opadanie krwinek odbywa się u mężczyzn trzy razy powolniej niż u kobiet, — Morel, Müller, Linzenmeyer twierdzą, że precypitacja u obu płci prawie identyczna z pewną inklinacją ku akceleracji u kobiet. Zaś zdaniem Zohra precypitacja dwadzieścia razy szybsza u mężczyzn i dziesięć razy szybsza u kobiet niż u dzieci.

Co do norm precypitacji u dzieci również niema jednomyślności. Różnica zdań i cyfr polega na tem, że reakcja ta, jakkolwiek nieskomplikowana sama w sobie, podczas ubocznych warunków przy dokonywaniu tejże może podlegać modyfikacjom i dawać rozmaite wyniki. I tak stwierdzono, iż wyniki i przebieg jej mogą być różne w zależności od t° lokalu, przypadkowych wstrząśnień, niedokładnego ustawienia próbówki, średnicy tejże, nieścisłości co do ilości pobranej krwi i roztworu citratu, świeżości tegoż, czystości i suchości próbówki, czasu trwania ucisku żyły podczas pobierania krwi

Zdaje się, że i brak jednostajnej techniki przy wykonywaniu tej reakcji również wpływa na różnice cyfr, podawanych w literaturze. Dla uwidocznienia tego podaję poniżej kilka metod dokonywania reakcji.

Metoda Linzenmeyera: pobiera się do strzykawki 1 gramowej 0.2 roztworu 5% natri citrici, dodaje się 0,8 krwi, pobranej

z żyły, dokładnie się miesza i wlewa do próbówki. Czas, podczas którego odbywa się opadanie krwinek przy klasyfikacji surowicy do 18 m. m. stanowi normę precypitacji (na próbówce są specjalne podziałki).

Metoda Nathana i Herolda: krew się rozcieńcza 1% roztw. natri citrici, miesza z 7% roztw. natri chlorati, nabiera się do strzykawki 1 gramowej 1/4 citratu i 3/4 krwi. Miarą szybkości opadania krwinek służy ilość wyklarowanej plazmy po nad krwinkami opadniętemi ku końcowi pierwszej godziny od chwili napełnienia próbówki.

W czasie ostatnim dr. Bolokhowski, Klassen, Panchenko, Linzenmeyer proponują dla tej reakcji swój specjalny aparat z ilością krwi 1—2 kropli (mikrometoda).

Dla otrzymania wyników jednostajnych można się posługiwać jakąbądź metodą, trzymając się stale jednak jakiejś jednej w całym szeregu badań, a przy tem dokonywać reakcję w jednym czasie, najlepiej zrana, po śniadaniu.

Na klinice Saksh'a i Wartenhorst'a dokonuje się reakcja jednogodzinna, przyczem precypitacja uznaje się za definitywną.

Biorąc pod uwagę reakcję jednogodzinną, średnią szybkość precypitacji i czas potrzebny dla ukończenia tej ostatniej, M. Pribram podaje pięć typów precypitacji:

1) Typ normalny — początkowe opadanie przyśpieszone, skrócenie ogólnego czasu trwania.

2) Typ jednogodzinny — ukończenie maksymalnej precypitacji w ciągu jednej godziny, szybkość maksymalna, czas trwania najkrótszy.

3) Precypitacja zwolna zapóźniona (ralentie — tardive) — szybka z początku i zwolniona następnie.

4) Typ przedłużony — precypitacja jednostajna, czas trwania znaczny.

Dehoff i Wachtel, dokonując masowych badań w sanatorjach dziecięcych podają następ. wyniki: reakcja opadania krwinek może oddać bardzo cenne usługi w wypadkach gruźlicy, gdzie inne metody badań klinicznych zawodzą. Np. przy powiększeniu gruczołów oskrzelowych roentgenogramy nie zawsze są przekonywające, lecz pozytywna S. R. w sposób najbardziej pewny stwierdza charakter gruźliczy tych powiększeń. S. R. jest również bardzo pomocną w wypadkach gruźlicy kości, a oraz w celu rozróżnienia katarów oskrzelowych natury specyficznej od zwykłych zastarzałych lub też przewlekłych katarów grypowych.

* * *

Przechodzę teraz do moich własnych badań dotyczących dzieci, dotkniętych gruźlicą rozmaitych form.

Badaniu podlegało 82 dzieci, u których dokonano 152 reakcji S. R.

Według wieku dzieci były:

od 6 mies. do	1 roku	13
1 r.	$1^1/_2$	12
$1^1/_2$	2	19
2	3	13
3	5	8
5	7	8
7	10	9
	razem	82

Z tej liczby: 6 dzieci — z formą aktywną gruźlicy płuc, — 14 — gruźlica kości, — 27 — lymphadenitis gruczołów szyjowych, — 45 — powiększenie gruczołów oskrzelowych i micropolyadenitis.

Technicznie dokonywałem reakcję według metody kombinowanej Nathana, Herolda, Linzenmeyera, t. j. do strzykawki 1 gramowej brałem 5% citrat. i pobierałem z żyły 0.8 krwi, przyczem dla uniknienia ucisku żyły i ewentualnej stagnacji krwi pobierałem krew z żyły szyjowej (jugularis) przy lekkim nachyleniu głowy, albo też z ręki przy bardzo nieznacznym i krótkim ucisku żyły.

Stosowałem obserwację wyłącznie jednogodzinną, t. j. zaznaczałem w milimetrach wysokość sklarowanej surowicy po nad opadniętemi krwinkami. Próbówka była 3 mm średnicy, zawartość 1.0.

Doświadczenia moje wykazały, że obserwacja jednogodzinna przy badaniach krwi dziecięcej jest bardzo dogodną, ponieważ tylko pierwsze godziny i minuty bywają istotnie demonstratywne. Im dłużej trwa obserwacja, tem więcej zaciera się różnica precypitacji rozmaitych surowic.

Krew pobrana u 6 dzieci, dotkniętych ciężką gruźlicą, dała precypitację ku końcowi 15—20 minut. Dokonując S. R. na gruźlikach brałem za normę precypitacji fizjologicznej słupek sklarowanej surowicy wysokości 5 do 8 mm. Taką normę przyjąłem na mocy obserwacji krwi u 35 dzieci zdrowych, co jest zgodnem ze spostrzeżeniami innych autorów.

Reakcja dała ciekawe wyniki. Wszystkie dzieci (6) z formą aktywną gruźlicy wykazały maksymalną akcelerację opadania krwinek. U dwojga z pomiędzy tych z procesem wysiękowym w płucach, w czasie nasilenia się choroby, reakcja wykazała cyfry najwyższe akceleracji. Dzieci z gruźlicą kości o przebiegu łagodnym wykazały cyfry niskie.

Na 7 dzieciach, dotkniętych gruźlicą gruczołową, wykazano, że osobniki z powiększeniem obustronnem gruczołów oskrzelowych dawały najwyższe cyfry akceleracji. Ta ciekawa obserwacja, mająca doniosłość diagnostyczną zwraca uwagę na zgodność rezultatów otrzymanej reakcji z objawami klinicznemi choroby, a również potwierdza znaczenie próby Pirquet'a przy powiększeniu gruczołów.

Następnie zaznaczyć należy pewną korrelację pomiędzy reakcją Pirqueta i S. R. Tam, gdzie ta ostatnia szła najszybciej, tam i Pirquet był wybitniejszy i odwrotnie. Przy reakcji Pirqueta ujemnej, S. R. dawała precypitację normalną.

I tak, stwierdzam, że reakcja opadania krwinek jest odpowiednią w celach diagnostycznych jako metoda pomocnicza przy innych sposobach badania, ma przy tem doniosłość prognostyczną i służy jako kryterium w przebiegu choroby, podniesienie bowiem cyfr precypitacji świadczy o pewnych komplikacjach w przebiegu choroby, o pewnej tendencji ku gorszemu.

Reakcja ta przy gruźlicy stwierdza stan ogólny organizmu w danym czasie, służy przewodnikiem w zabiegach terapeutycznych i daje możność rozróżniania stanów chorobowych przewlekłych, ciągnących się w nieskończoność, od schorzeń natury specyficznej.

Systematyczne posługiwanie się tą reakcją pozwala nam również w wielu wypadkach, z wszelką ścisłością, wypowiedzieć się co do rokowania w danym wypadku.

Streszczając się zaznaczam na mocy wszystkiego, co wyżej powiedziano, że jak reakcje serologiczne, tak i reakcja opadania krwinek stanowią bardzo cenny przyczynek do rozpoznawania gruźlicy u dzieci oraz rokowania w tej chorobie.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Stanisław MOKRZYCKI, sekundarjusz. Lwów.

Przypadek roponercza w nerce niedokształconej z trójdzielną miedniczką pozanerkową.

Z Oddziału Urologicznego Szpitala Powszechnego we Lwowie. Kierownik: Prymarjusz: Doc. Dr. Stan. Laskownicki.

W grudniu 1929 r. zgłosiła się na nasz oddział J. M., dziewczyna, lat 19, z zawodu służąca, ze skargami na bóle w okolicy lędźwiowej, po obu stronach, trwające od dłuższego czasu. Uzyskanie wywiadów trudne z powodu osłabienia umysłu (np. chora podaje, że z moczem chodzi jużto co godzinę, jużto raz na 2 tygodnie). Badanie przedmiotowe: wzrostu niskiego, budowy wątłej, odżywienia miernego, skóra nieco blada. Nieznaczne zmiany nieżytowe w szczytach płuc. Tętno przyśpieszone. W zakresie brzucha opadnięcie trzew i bolesność podczas obmacywania okolicy nerki prawej; powłoki wiotkie, oporów brak. W moczu białko obecne (1,3 pro mille); w osadzie bardzo liczne ciałka białe i pojedyncze krwinki czerwone, wałeczków nie znaleziono.

Cystokopja: mierne przekrwienie i obrzęk śluzówki pęcherza w całości; ujście moczowodu lewego prawidłowe, wydzieliło wstrzykniętą dożylnie indygotropinę po 4 m. normalnym prądem i wysyceniem; ujście prawe sztywne, wydala strzępki ropy a barwika do 12 minut nie wydzieliło zupełnie.

Pyelografji nie można było wykonać, ze względu na znaczną drażliwość chorej.

Ciepłota ciała stale podgorączkowa z maksimum do 37.5.

Wobec rozpoznania pyonephrosis dextra, przystąpiono do nephrectomji. Cięciem Bergmanna otwarto przestrzeń pozaotrzewnową, natrafiając odrazu na opór, wielkości jaja kurzego i spoistości miękkiej. Przeszukano całą przestrzeń pozaotrzewnową, ale ciała, któreby odpowiadało wielkością nerce, przynajmniej normalnej, nie znaleziono. Po odszukaniu moczowodu, który okazał się powiększony, stwierdzono, oddzielając go ku górze, że łączy się

z owym guzem. Guz ten zatem, jako nerkę hypoplastyczną, po podwiązaniu szypuły, wycięto typowo wraz z moczowodem, odciętym poprzednio przypęcherzowo. Ranę zaszyto, zakładając dren. Chora w 18 dniu po operacji, opuściła szpital, jako wyleczona.

Na preparacie wyciętej nerki widzimy 3 charakterystyczne zmiany:

1) przedewszystkiem sama nerka jest mała, niedokształcona i na rozkroju jej widoczne są liczne jamki, typowe dla roponercza;

2) dalej widoczny jest brak właściwej miedniczki, a w miejsce jej spostrzegamy 3 oddzielone kielichy, z których dwa górne łączą się częściowo przed przejściem w moczowód. Te trzy, zupełnie nieosłonięte tkanką nerkową, kielichy stanowią rzadki stan t. zw. potrojenia miedniczki pozanerkowej.

3) wreszcie moczowód jest zgrubiały i rozszerzony, szczególnie ku dołowi, jako wyraz ropomoczowodu, pyoureter.



Zdjęcie preparatu nerki.
Największy wymiar podłużny 6 cm, poprzeczny 3,5 cm.
Długość przeciętna oddzielnych kielichów 3 cm, a części złączonych 2 cm.
Długość odciętego moczowodu 10 cm.

Całość zatem tych zmian składa się na obraz: pyonephros w ren hypoplasticus z pyelos triplex s. tripartita extrarenalis i pyoureter.

Z rozwojem szczątkowym nerki czyli jej niedokształceniem, spotykamy się częściej, niźli z brakiem nerki, aplasia. Albo miąższ nerkowy w nerce szczątkowej jest całkowicie rozwinięty, albo, skoro zaburzenie rozwojowe rozpoczęło się we wczesnych okresach życia płodowego, wówczas brak np. kłębuszków, obok wykształconych należycie kanalików moczowych, lub w nerce pozbawionej zupełnie miąższu widzimy tylko tkankę łączną, o nielicznych torbielkach. Długość nerki szczątkowej, wynosi niekiedy zaledwie 3 cm. Miedniczka jest zwykle także szczątkowa, niekiedy jednak o wiele większa od nerki hypoplastycznej. Moczowód zwykle cienki, czasem występuje tylko jako postronek łącznotkankowy; niekiedy znowu drożny jest zaledwie w odcinku dolnym.

Niedokształceniu nerki, jako wadzie rozwojowej, towarzyszą zwykle równocześnie jeszcze inne cechy niedorozwoju organizmu, jak upośledzenie psychiki, habitus asthenicus, enteroptosis, infantilismus genitalis i retroflexio uteri.

Nerka szczątkowa nie tak często ulega schorzeniu. Wprawdzie jej siła zapasowa jest znacznie obniżona, ale pracuje ona wystarczająco, jak długo wymogi nie przekraczają normy. W przeciwnym razie funkcja jej zawodzi nagle i szybko. Stąd wrażliwość znaczna tych chorych na zabiegi chirurgiczne wogóle. Chorzy tacy, jeśli chodzi o całkowitą funkcję nerkową, znajdują się w chwiejnej równowadze, którą każdy zabieg operacyjny naruszyć może w sposób katastrofalny, nawet gdy druga nerka jest zupełnie zdrowa.

Wypadnięcie funkcji nerki szczątkowej powoduje łatwo przeciążenie czynnościowe drugiej nerki. Ta druga nerka wykazuje zwykle przerost wyrównawczy. Znajdując, w zdjęciu przeglądowem, duży cień jednej nerki, nie dający się wytłumaczyć jakimkolwiek procesem chorobowym *(ren cysticus, hydronephrosis, tumor* i t. p.), powinniśmy myśleć o przeroście drugiej nerki.

Nerka przerosła wyrównawczo, jako nadmiernie pracująca, jest mniej odporna na czynniki szkodliwe; np. zapalne, i często ulega schorzeniu. Widzimy zatem, że w przypadkach hypoplazji jednostronnej, zachodzą podobne stosunki, jak w jednostronnej aplazji. W obu stanach, zabiegi na jedynej zdrowej nerce są niebezpieczne; zabiegi konserwatywne jak np. nephro- czy pyelotomia dają jeszcze często efekt, ale nephrectomia powoduje bezwzględnie śmierć. Dlatego należy zawsze wykonać przed operacją chromocystoskopję, a jeśli to niemożliwe, nie powinno się bezwarunkowo usuwać nerki, nawet w przypadku jej obrażeń. Jeśli w czasie operacji stwierdzono podejrzane powiększenie nerki, to wówczas uciekamy się do śródotrzewnowego badania drugiej nerki, celem wykazania przedewszystkiem jej obecności a później wielkości.

O ile podwojenia miedniczki i moczowodu, są dość częstemi wadami rozwojowemi w zakresie narządów moczowych (do 3% sekcji wedle Bostroema i Poiriera i 2.8% operacji urologicznych według Pawłowa), to wyjątkowo spotykamy miedniczkę trójdzielną.

Podwojeniu miedniczki towarzyszy zwykle rozdwojenie moczowodu zupełne *(ureter duplicatus)* lub niezupełne *(ureter bipartitus s. fissus)*. Otóż w przypadkach niezupełnego rozdwojenia moczowodu (przeważnie w odcinku górnym, wyjąkowo dolnym), zauważyć możemy niekiedy, w miejscu wysokiego rozwidlenia, rozszerzenie, odpowiadające miedniczce, leżącej pozawnękowo; z rozszerzenia obie odnogi miedniczkowe biegną do nerki. O wiele częściej spotykamy rozdwojenie miedniczki tego rodzaju, że górna i dolna odnoga miedniczki, nie tworząc właściwej jamy, przechodzą w obrębie wnęki w moczowód.

Pod względem rozwojowym, w zupełnem rozdwojeniu moczowodu, wyrastają z przewodu Wolffa, zamiast jednego, dwa pączki moczowodowe; w niezupełnem natomiast, zawiązek miedniczki już wcześnie, bo przed dojściem do blastemy nerkowej, rozdwaja się na ramię głowowe i ogonowe; są to ekwiwalenty kielichów nerkowych.

W miedniczce trójdzielnej, w miejscu rozwidlenia 2 głównych kielichów, wyrasta jeszcze trzecie środkowe.

W naszym przypadku, ramię środkowe odchodzi powyżej rozwidlenia z miedniczki górnej; rozdwojenia moczowodu brak.

Miedniczka górna jest zwykle mniejsza; oddalenie poszczególnych ramion rozmaite; nieraz tak nieznaczne, że uniemożliwia resekcję jednej części nerki. Wyjątkowo istnieje połączenie między pojedynczemi ramionami.

Piśmiennictwo:

1) Hofer: Ueber angeborene Nierenaplasie bzw. — hypoplasie. M. Kl. 23. 1929. — 2) Schmulbe: Ueber Nieren u. Harnleiteranomalien Zeits. f. Urol. Chir. Bd. 27. 1929. — 3) Wildbolz: Lehrbuch d. Urologie. 1924.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Pierre Reynier: *„Contribution à l'Etude du Traitement de la Tuberculose par l'Or."* str. 176. Edition: Libraire Picart. Paris. 1930.

Autor zajmuje się w powyższej pracy leczeniem gruźlicy preparatami złota, główną uwagę poświęcając Krysiodalowi.

W I rozdziale, po krótkim rysie historycznym leczenia złotem gruźlicy, omawia następujące preparaty: Sanokryzynę (Crisalbin), Allochryzynę, Aurofos, Solganal, Krysolgan (Supragol), Trifal, Solganal, Lapion i Krysiodal, podając ich wzory chemiczne, sposób otrzymywania, własności fizyczne i chemiczne, próby jakościowe, postaci farmaceutyczne, w jakich dane preparaty znajdują się w handlu, dawkowanie i sposób stosowania. Krysiodal obecnie bardzo szeroko stosowany we Francji, jest szerzej omówiony, ze względu na swoje, szczególne zalety, gdyż zawierając prócz złota

jod i kadm, (na 100 cm³ krysiodalu wypada 7 g jodu, 55 mg złota i 3 mg kadmu), łączy w sobie własności chemjoterapeutyczne tych trzech metali. Aby wzmocnić jego działanie i usunąć objawy ze strony przewodu pokarmowego, należy w czasie leczenia podawać wapń i naświetlaną ergosterynę.

Następne rozdziały poświęcone są wyłącznie krysioterapji. I tak rozdział II podaje dokładną technikę stosowania preparatu. Używać należy 20 cm³ strzykawki, aby po nabraniu z ampułki krysiodalu i zupełnem usunięciu powietrza można było wciągnąć z żyły około 15 cm³ krwi i dopiero potem wstrzyknąć całą zawartość (exohemoterapja). W ten sposób unika się miejscowego działania krysiodalu mogącego spowodować zarośnięcie żyły. Wstrzykuje się w dwu serjach po 25—30 injekcji, po dwie na tydzień, robiąc przerwę między serjami 1—2 miesięcy. Czasem po wstrzykiwaniach występują niemiłe odczyny jak n. p. wrażenie ciężaru na grzbiecie, wrażenie gorąca, posmak metaliczny w ustach i t. p. Krysiodal można stosować również domięśniowo, lecz chorzy znoszą wtedy injekcje gorzej.

Rozdział III obejmuje wskazania do stosowania krysioterapji we wszystkich rodzajach gruźlicy. Pierwsze miejsce zajmuje gruźlica płucna utajona, przyczem autor poddaje krytycznej ocenie objawy djagnostyczne jak próby allergiczne, ciepłotę, objawy fizykalne i roentgenogramy; dołączona jest tutaj obszerna bibljografja odnosząca się do gruźlicy utajonej, allergji i t. d. Potem następują: gruźlica płucna początkowa, rozwinięta i przewlekła, gruźlica gruczołowa, otrzewnowa, skóry i błon śluzowych, kostna, krtani i dróg moczo-płciowych. Każdy z tych rodzajów gruźlicy ilustrują liczne obserwacje i roentgenogramy.

W rozdziale IV podane są przeciwwskazania do stosowania krysioterapji, za które autor uważa: wady które mogą się gwałtownie rozwinąć, niewydolność czynnościowa wątroby i nerek i uszkodzenia jelit.

Rozdział V. Odma płucna unieruchomiając płuco, przeciwdziała rozsiewaniu się laseczników i w połączeniu z krysioterapją daje bardzo dodatnie wyniki.

Rozdział VI. „Dane doświadczalne". Autor podaje historję powstania krysiodalu i trudności z jakiemi musiano walczyć aby otrzymać go w formie obecnej. W latach 1919—1921 dr. Maigre wykonywał doświadczenia z metalami i metaloidami w połączeniu z hexametylentetraminą, a w r. 1922 badano połączenie tuberkuliny, względnie wyciągu z laseczników z jodem. Nieszkodliwość i wysokość dawki tego połączenia wypróbowano na królikach. Dr. Maigre wprowadził je do terapji ludzkiej otrzymując bardzo piękne wyniki.

W roku 1925 robiono doświadczenia nad działaniem krysiodalu. Dr. Libert wykazał, że pod wpływem krysiodalu laseczniki Kocha przemieniają się w jad przesączalny. Obecnie krysioterapja jest ogólnie przyjętą we Francji.

Rozdział VII. „Wyniki otrzymane przy stosowaniu krysiodalu" przedstawiają liczne protokoły, obserwacje, wykresy krzywych gorączkowych i zdjęć roentgenologicznych, które podzielone zostały na działy odnoszące się do wpływu krysiodalu na gorączkę, na kaszel i wykrztuszanie, na wagę chorego, jego samopoczucie, na stan ogólny, na objawy kliniczne, na obraz roentgenologiczny, na laseczniki i na krew.

Z powodu zupełnej nieszkodliwości i braku działania ubocznego krysiodal można stosować profilaktycznie wtedy gdy istnieje choćby najmniejsze podejrzenie na gruźlicę i nie trzeba czekać aż będzie ją można z całą pewnością stwierdzić klinicznie.

Stosując krysiodal należy zachować 3 zasady: 1) najdalej posunięta ostrożność w sprawach szybko rozwijających się i daleko posuniętych; 2) to samo przy powikłaniach jelitowych lub nerkowych; 3) czuwać nad tem jak chorzy reagują. Odczyny miejscowe nie mają wielkiego znaczenia.

Ceypek Tadeusz (Lwów).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Zdrowie, rok XLV, nr. 14, z 15 lipca 1930: Dr. Bol. Salak: Najpilniejsze zagadnienia miast tarnopolskich.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, nr. 30, z 27 lipca 1930: N. Sienkiewicz: O ergosterynie, jej własności chemiczne i fizyczne, budowa, pochodne, działanie promieni pozafiołkowych, witamina D i jej własności fizjologiczne (c. d.) — M. Rostafiński: Pigułki Blauda. — I. Muszyński: Z wędrówek farmakognostycznych po Europie.

Therapia nova, rok II, nr. 6, z czerwca 1930: L. Justman: Jakie znaczenie ma ustalenie obrazu anatomicznego w rozpoznawaniu schorzeń przewodu pokarmowego. — Z. Wiśniewski: Wartość lecznicza kreozotu i jego pochodnych. — S. Pająk: Słów kilka w sprawie okólnika nr. 638. — A. Krasuski: O znaczeniu leczniczem lasów.

Wiedza lekarska, rok IV, zeszyt 7, z r. 1930: A. Galewski: Oxalemja i oxalurja. — F. Sienicki: Wrażenia z międzynarodowej wycieczki do Hiszpanji. — J. Irgang: Z teki lekarza.

Kobieta współczesna, nr. 31 z r. 1930: K. Muszałówna: Monachjum stolica ogrodów dziecięcych.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, rok V, z. 5, z 1 maja 1930: W. Chodźko: Dziesięciolecie ustawy o obowiązkowem ubezpieczeniu na wypadek choroby. — A. Krieger: Prace nad ubezpieczeniem na wypadek choroby w okresie okupacji. — R. Buber: Dekret z 11. I. 1919 a ustawa z 19. V. 1920. — K. Barański: Organizacja i rozwój Kas chorych w województwach poznańskiem i pomorskiem.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, rok V, zeszyt 8, z 1 sierpnia 1930: Fr. Pajerski: Lecznictwo w polskiem ubezpieczeniu inwalidzkiem. — R. Buber: Artykuł 4 ust. 1 ustawy z 19. V. 1920. — J. Hoppe: O rozbudowie uprawnień organów Kontroli Z. N. P. U.— M. Witkowski: Kwestja apteczna Kas chorych. — H. P.: Reforma ubezpieczeń na wypadek choroby w Niemczech. — J. Z.: Rozrachunki z Austrją w dziedzinie ubezpieczeń społecznych na podstawie traktatu pokoju w St. Germain.

Młoda matka, rok IV, nr. 15. ze sierpnia 1930: P. Baumritter: Kilka słów w sprawie hartowania. — J. Wiszniewski: Cechy zdrowego niemowlęcia. — J. Wiszniewski: Grzyby w dietetyce dziecka. — T. Lewenfiszowa: Organizacja spaceru dziecka latem. — Z. Glińska: Kilka słów o plagach letniska. J. Brzózko-Gudersko: Przyjaciele na swobodzie. — St. Lewartowicz: Jesteśmy na wsi. — J. Komorowska: Układanki z paciorków papierowych.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo niemieckie.
Medizinische Klinik.

Nr. 9. — 1930.

E. Frank: *Kliniczny i elektrokardiograficzny obraz zakrzepu tętnic wieńcowych.* W odróżnieniu od napadu dusznicy bolesnej zwraca uwagę na następujące objawy: spadek ciśnienia, stany podgorączkowe, leukocytozę, szmer tarcia osierdzia w pobliżu koniuszka serca, wiotkość mięśnia sercowego w obrazie roentgenologicznym, ból silny przeważnie w dołku podsercowym a nie w klatce piersiowej umiejscowiony oraz zmniejszenie się częstości i nasilenia ataków bólowych po wytworzeniu się zakrzepu. Krzywe elektrokardiograficzne własnych przypadków — *coronary T* (Pardee).

W. Frei: *Ziarnica pachwinowa, mało jeszcze znana, zdarzająca się także w Berlinie, choroba weneryczna — objawy następowe i zwalczanie.* Opis tej nowej jednostki chorobowej, zupełnie niesłusznie zwanej *lymphogranulomatosis inguinalis*, cechującej się szybkiem wytwarzaniem przetok. Odróżnienie od wrzodu miękkiego przy pomocy swoistego antigenu.

O. Saxl: *Przypadek porażenia połowiczego po błonicy.*

W. Lemberger: *O leczeniu wzmożonego ciśnienia krwi przy ostrem zapaleniu nerek.* Podał w jednym przypadku histaminę podskórnie 0.75 mg × 3 co 2 godziny i jednocześnie odprowadzał treść żołądkową przez stały zgłębnik z dobrym wynikiem leczniczym. Uzasadnienie teoretyczne.

A. Hellfors: *Przyczynek do poznania choroby Duplay'a* Obraz chorobowy, różnicowanie z zapaleniem stawów, leczenie na podstawie własnych 24 przypadków. Cechy charakterystyczne

1) ograniczenie ruchów ramienia do boku i ku tyłowi,

2) punkty bolesne odpowiadające położeniu *bursa subdeltoidea* lub *subacromialis*,

3) cień w obrazie roentgenologicznym.

J. Schneyer: *O zmianach stawowych przy ostitis deformans.* (Paget).

M. Léwai: *Kliniczne uwagi o działaniu insuliny na obniżenie funkcji gruczołów płciowych.* Opis trzech przypadków, w któ-

rych przy stosowaniu kuracji tuczącej insuliną nastąpiło bądź obniżenie zdolności płciowej, bądź wypadnięcie miesiączkowania.

J. Kretz i F. Paula: *O użyteczności guttadiaphot* (F. Meyer, Bierast i Schilling) *dla wykazania kiły*. Silnie dodatnia czerwona smuga przy mało zmienionej zielonej i zielony rąbek przy niebieskiej smudze. Wyniki zgodne w 80% z reakcjami z surowicy. Możność zastosowania tej prostej i szybkiej metody w braku odpowiedniej pracowni serologicznej.

L. Haberlandt-K. Fahrenkamp: Dwa artykuły dyskusyjne o Hormocardiolu i Carnigenie (pierwszy artykuł M. Kl. 1930, Nr. 2).

E. Thorn: *Rozpoznawcze zużytkowanie odchylenia dopełniacza rzeżączki*. Dotychczasowe od r. 1906 doświadczenia i rezultaty stosowania reakcji Müller-Oppenheim'a. Własne 109 przypadków dokładnie klinicznie obserwowanych, wykazujących ogromną wartość rozpoznawczą w wątpliwych przypadkach i powikłaniach rzeżączki.

Dr. Spicker: *Leczenie schorzeń gośćcowych wcieraniem maści siarkowej Perthisal „Wiernik"*.

Dr. Schnizer: *Uszkodzenie w służbie uważane za cierpienie serca*. Dział ubezpieczeń.

H. Ziemann: *Nowsze prace z zakresu chorób zakaźnych, parazytologji i egzotycznej patologji*. Referat. (Dok.).

Nr. 10. — 1930.

G. Strassman: *Odpowiedzialność lekarza za błędne orzeczenia*.

F. Pietrusky: *O śmiertelnem porażeniu prądem elektrycznym*.

L. Borchardt: *Przejście agranulocytozy w białaczkę szpikową?* Opis przypadku. Agranulocytoza leczona dużemi dawkami salvarsanu przeszła w typowy obraz białaczki, pytanie nierozstrzygnięte czy nie przyszło do uszkodzenia szpiku salvarsanem.

W. Kern: *O leczniczem zastosowaniu zimnego mułu*. W ostrych procesach zapalnych umiejscowionych stosuje glinę zmieszaną z wodą jako środek odciągający ciepło.

W. Ruhmann: *Pylorotonia*. O powstawaniu t. zw. pylorospasmus u dorosłych wpływ adrenaliny i choliny na *tonus* odźwiernika, pochodzenie objawu bólu.

W. Joel: *Uwagi w sprawie zakrzepu i zatoru*. Łączność między pooperacyjnemi zakrzepami a częstością zatorów, brak natomiast związku między zwiększeniem się ilości zatorów a większem obecnie zastosowaniem środków leczniczych drogą dożylną.

R. Loebel i A. Simó: *O ambulatoryjnem leczeniu niespecyficznemi środkami pobudzającemi schorzeń stawowych, nerwobólów i bólów mięśniowych*. Yatren-Casein szczególnie dobrze wpływa przy pierwotnie przewlekłych zapaleniach stawów, *Mirion* przy *arthritis deformans*, *Cutivaccin Paul* przy nerwobólach. Dość dobre rezultaty otrzymywali przy stosowaniu Apikosan'u (jadu pszczół). Oprócz tego poprawę otrzymywali przy pomocy *Phlogetanu* (bolesny), białka roślinnego, siarki (silna ogólna i miejscowa reakcja), hormonalnych i witaminowych preparatów.

F. Földessy: *Przyczynek do uszkodzenia mózgu pchnięciem noża*. Opis przypadku.

W. Wolffheim: *Diagnostyka płynu mózgo-rdzeniowego przy pomocy fotometru Zeiss'a*. (Stufenphotometer). Opis przyrządu opartego na zasadzie nephelometru, technika badania w zastosowaniu do płynu mózgo-rdzeniowego. Szybkie, proste obliczanie białka ważne przy rozpoznawaniu objawów oponowych.

F. Altmann: *O patogenezie i leczeniu biegunek u chorych na gruźlicę*. Dobry wpływ czosnku *(Allisatin Sandoz)* na biegunki występujące u chorych gruźliczych jednak bez owrzodzeń w jelitach.

Dr. Eschbaum: *Plantisin, środek pobudzający łaknienie*.

H. Gerhartz: *Nowe piśmiennictwo o gruźlicy*. Referat. (dok. nast.).

Dr. Powązka (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dn. 25 lutego 1930.

Obecnych członków Towarzystwa 47, gości 31.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 18 lutego r. b. przyjęto bez poprawek.

2. Kol. Prezes odczytał tytuły prac nadesłanych do Bibljoteki.

3. Kol. Mikułowski Włodzimierz przedstawia 2 przypadki chorobowe a) *Przypadek nerczycy lipoidowej Munka* u dziewczynki 10-letniej leczonej skutecznie tyreoidyną. (streszcz. własne).

Wanda G. przybywa do szpitala 13. XII. 1929 z powodu od ½ roku trwającego białkomoczu i obrzęków. Dieta bezsolna i bezmięsna oraz liczne środki moczopędne stosowane dotąd przez lekarzy pozostają bezskuteczne. Badanie stwierdza obrzęki ogólne znacznego stopnia wraz z puchliną brzuszną i piersiową. Surowica krwi opalizująca, mleczna zawiera 6% cholesteryny a mało białka (5.54%), mocznika 0.25‰. Moczenie skąpe (600 cm³), w moczu do 10‰ białka, mało chlorków (0.5‰—2‰), w osadzie wałeczki ziarniste i szkliste, kryształy tłuszczów, zwyrodniałe tłuszczowo komórki nerkowe. Próby wodna i z fenolsulfatftaleiną nie wykazują odchylenia od normy. W 2 tygodnie po zastosowaniu tyroidyny (2 razy dziennie pastylka, odpowiadająca 20 centigramom świeżego narządu) przy równoczesnem poddaniu dziecka diecie mięsnej, mało słonej — obrzęki ustępują, białko znika z moczu, chlorurja się poprawia, surowica wykazuje 6.81% białka, 2‰ cholosteryny. Dnia 14. I. poziom cholesteryny i białka surowicy krwi oraz poziom chlorków w moczu i osad wracają do normy. Stan dobry trwa 7 tygodni.

b) Przypadek *kiłowego zapalenia opon mózgowych obudzonego przez dur brzuszny* u chłopca 9-letniego (streszcz. własne).

Jerzy Cz. przybywa do szpitala 26. I. b. r., z objawami oponowemi, z ciepłotą do 39,8°, trwającą od tygodnia. Wywiady stwierdzają 6 poronień u matki i 2 wczesne śmierci rodzeństwa. Wysoka ciepłota do 39° utrzymuje się przez 2 tygodnie od początku choroby — potem przechodzi w stan podgorączkowy i spada do normy. Podniesionej ciepłocie towarzyszy stan podniecenia chwilami szałowego. Badanie płynu mózgowego 6-krotne wykazuje płyn włóknikowo zapalny, 0,3‰ białka, pleocytozę do 250 komórek w 1 mm³. Zastosowanie przyżyciowego barwienia Methylgrünpyroniną Pappenheima stwierdza w czasie zapalenia opon — obraz cytologiczny złożony przeważnie z limfocytów i z takiej samej ilości komórek plazmatycznych, małych, średnich i olbrzymich. Badanie bakterjologiczne płynu ujemne, odczyn Wassermanna w płynie z początku ujemny, w 2 tygodnie po leczeniu dodatni. Odczyn Wassermanna we krwi chorego dodatni, we krwi matki dodatni. Posiewy bakterjologiczne krwi, moczu i kału dają hodowle duru brzusznego. Odczyn Widala w surowicy krwi dodatni 1:2000. Zastosowano w 3-cim dniu choroby energiczne leczenie przeciwkiłowe. Chory w przeciągu 2 tygodni wykazuje płyn prawie normalny i wolny od komórek plazmatycznych. Obraz cytologiczny płynu mózgowego odpowiadał z powodu znacznej obecności komórek plazmatycznych obrazowi cytologicznemu, który jest właściwy kiłowemu zapaleniu opon mózgowych i porażeniu postępującemu.

Szybkie wyleczenie katastrofalnego stanu chorobowego przez zastosowanie środków przeciwkiłowych (Stovarsol, szara maść, Eparsen) przemawia również za trafnością rozpoznania. Przypadek był interesujący także z powodu obserwowanej wybitnej hypotonji tętniczej, którą opanowano zapomocą dużych dawek podskórnych adrenaliny w czasie od 26. I. do 20. II.

Referent demonstruje rysunki, przedstawiające obraz cytologiczny płynu mózgowego w czasie nasilenia choroby.

4. Kol. J. Węgierko wygłosił referat p. t.: *Zachowanie się cukru i substancji suchej we krwi w przebiegu leczenia insulinowego cukrzycy*" (streszczenie własne).

Prelegent przedstawił wyniki badań nad zawartością cukru we krwi pod wpływem insuliny w 2-ch przypadkach nadczułych na insulinę. W przypadkach tych, które wykazywały po podaniu nawet niedużych dawek insuliny (15—30 jedn.), objawy hypoglikemiczne, okazywał się cukier w dobowej ilości moczu. Z tego też względu prelegent badał u tych chorych cukier we krwi i w moczu co godzinę, w przeciągu kilkunastu godzin. Okazało się, że podobni chorzy wykazują duże wahania cukru we krwi i po hyperglikemji następuje b. szybko hypoglikemja. W okresie hypoglikemicznym podanie doustne kostki cukru (5 g) wywołuje po kilku minutach wybitną hyperglikemję.

W drugiej części swego referatu, prelegent wykazuje, że po podaniu insuliny występuje b. szybko rozwodnienie krwi (obniżenie wskaźnika refraktometrycznego w surowicy i odsetkowej zawartości substancji suchej we krwi). Z tego też względu notuje się tak szybki przybytek na wadze u tych chorych. Wobec powyższego przybytek na wadze można uważać dopiero wówczas za właściwy, z powodu przybywania substancji tkankowych, jeżeli ma się do czynienia z ustalonym już wskaźnikiem refr. surowicy, t. j. wówczas, kiedy pod wpływem insuliny nie występuje dalsze rozwodnienie krwi.

Dyskusja. Kol. G r o t t: (Streszczenie własne). Do ciekawych wywodów prelegenta pragnąłbym dorzucić parę szczegółów w sprawie hypoglikemji. Co do istotnej przyczyny powstawania tego stanu chorobowego jeszcze nawet dziś trudno wypowiedzieć się kategorycznie. Okazuje się, że odgrywa tu wybitną rolę cały szereg czynników i niewiadomo któremu z pośród nich należy przypisać większe znaczenie. W zespole hypoglikemicznym oprócz typowych objawów klinicznych (uczucie głodu, osłabienie i t. d.), stwierdza się również obniżenie poziomu cukru we krwi oraz spadek ciśnienia. Co się tyczy ciśnienia, to w jesieni r. 1928 studjując w Londynie u prof. Mac. Lean'a, miałem możność obserwowania doświadczeń przeprowadzonych w tym kierunku na królikach. Króliki podzielono na dwie grupy. Grupa pierwsza otrzymywała tylko wielką dawkę insuliny, druga zaś taką samą dawkę insuliny i jednocześnie dużą dawkę adrenaliny.

Króliki grupy pierwszej po pewnym czasie wykazywały typowe objawy hypoglikemji. aczkolwiek ich wątroba i mięśnie były pełne glikogenu. Grupa druga przez cały czas zachowywała się jakgdyby wcale nie otrzymała insuliny. Gdy króliki te zabito w tym samym czasie co i pierwsze, to okazało się, że cukru we krwi nie było zupełnie, glikogenu w wątrobie i mięśniach było b. dużo, natomiast przy nacięciu tętnicy ciśnienie było tak wielkie, że krew wytryskiwała strumieniem. Doświadczenia dokonywał w mej obecności Dr. Goldblatt. (Patrz. Biochemical Journal. 1929). Praca ta naocznie wykazuje jak wielką rolę odgrywa adrenalina oraz ciśnienie krwi w powstawaniu zespołu hypoglikemicznego.

W okresie hypoglikemji klinicznej mamy również wielki spadek cukru we krwi. Istnieją również doświadczenia, które wykazują, że spadek cukru we krwi całkowitej może być stosunkowo niewielki, a objawy kliniczne pomimo to występują. Otóż okazało się przy bliższem badaniu, że w tych razach wielką rolę odgrywa rozmieszczenie cukru pomiędzy plazmą i krwinkami, mianowicie, że krwinki cukru zawierają b. mało, czyli że zespołowi klinicznej hypoglikemji może towarzyszyć wyłącznie tylko wybitne obniżenie, poniżej normy, poziomu cukru w krwinkach tylko. Wykryć tego rodzaju stan udaje się tylko wtedy, gdy się bada cukier nie we krwi całkowitej lecz w krwinkach i w plaźmie oddzielnie.

Co się tyczy chorych opornych na leczenie insuliną, to nie mogę poszczycić się znajomością tego rodzaju przypadków. Zarówno na klinice, jak i w praktyce tego rodzaju chorych nigdy nie spotykałem. Wobec tego uważam, że zaliczenie chorych do grupy opornych na insulinę wymaga b. dokładnego zbadania oraz krytycznej oceny przypadku.

Niezmiernie ciekawe jest zachowanie się chorych w okresie hypoglikemji na małe dawki węglowodanów np. 5 g cukru. Tego rodzaju dawka wystarcza nieraz do usunięcia przykrych objawów w ciągu kilku minut, czyli chory odczuwa dobroczynny skutek od spożycia cukru pierwej, niż ten, jako taki na glikemję zadziałać może. Cukier jako dobry bodziec dla sekrecji żołądkowej czyni to przez pobudzenie nerwu sympatycznego. Być może, że podrażnienie tą drogą nerwu sympatycznego podnosi również ciśnienie zbytnio obniżone w okresie hypoglikemji. Byłoby to w zgodzie z doświadczeniami Cammidge'a i Howarda dotyczącem zachowania się glikemji w związku z sekrecją żołądkową pod wpływem różnych bodźców.

Co się tyczy chorych wrażliwych na insulinę, to w doświadczeniach prelegenta uderza stosowanie nie tylko dużych dawek insuliny, ale też i niezmienność ich w ciągu całego dnia. (3 razy po 30 jednostek). Jak wiadomo ze ścisłych doświadczeń przeprowadzonych na chorych (J o s l i n) rano naczczo tolerancja jest najgorsza, a w ciągu dnia, w miarę przyjmowania posiłków, stopniowo coraz bardziej się wzmaga. Jednem słowem każda następna porcja węglowodanów pobudza trzustkę chorego do coraz wydajniejszej pracy. Mac Lean i Wesselow wykazali, że każda następna dawka glukozy po 50 g podana kolejno po sobie w ciągu dnia, wywołuje coraz mniejsze podniesienie krzywej cukru we krwi.

Wobec tego chory po każdym następnym posiłku będzie wytwarzał coraz więcej endogennej insuliny. Dlatego też, jeśli dawka wstrzykniętej insuliny stale będzie duża (30 jednostek, jak u prelegenta), to nic dziwnego, że i reakcja ustroju musi być wielka. Przyjmując pod uwagę tego rodzaju fakty od czterech prawie lat stosuję na I Klinice Wewn. Uniw. Warsz. dawki insuliny stopniowo zmniejszające się w ciągu dnia, to jest rano największe, w południe mniejsze i najmniejsze na wieczór (np. 20 + 16 + 12 jedn.). Dzięki temu leczenie jest bardziej fizjologiczne, insuliny wychodzi mniej, koszt leczenia jest mniejszy, a co najważniejsze broni się chorego przed możliwością objawów hypoglikemji zwłaszcza w nocy.

Co się tyczy przemiany wodnej to bardzo ciekawe badanie przeprowadzone przez prelegenta w zupełności potwierdzają spostrzeżenia Widala i Achарda (1924/5 r.), szkoda tylko, że prelegent nie uzupełnił ich jednoczesnem zbadaniem zachowania się chlorków w moczu, z których zatrzymaniem, jak to wykazali autorzy francuscy, liczyć się należy w obrzękach insulinowych.

Ze względów ściśle praktycznych pragnąłbym podkreślić, że u chorych na cukrzycę leczonych insuliną nie zawsze obrzęki są spowodowane przez insulinę. Nieraz główna przyczyna tkwi w niedomodze serca, a w tych razach specjalnie należy się liczyć z wielkością dawki insuliny. Zbyt duże dawki insuliny stosowane jednorazowo przez swój wpływ na serce i ciśnienie mogą okazać się wprost fatalne dla chorego.

Kol. W. O r ł o w s k i (streszczenie własne).

Nie kwestjonuję stanu faktycznego przedstawionego nam przez kol. Węgierkę materjału; materjał ten został zebrany w II Klinice Chorób Wewnętrznych. Uważam jednak za konieczne sprostować w pewnej mierze interpretację, jaką nadał prelegent temu materjałowi, odbiega ona bowiem od tej, którą myśmy wspólnie ustalili. Sprostowanie to uważam za konieczne, aby nie pozostało wrażenie, iż ja z tego rodzaju interpretacją się zgadzam.

Zacznę od wykresów, które prelegent przedstawił na pierwszem posiedzeniu. Podkreślam, że faktycznego stanu nie kwestjonuję, ale nie mogę się zgodzić z interpretacją p. Dra Węgierki. Przypominam, że prelegent podawał jednego dnia pewną ilość cukru, drugiego tłuszcz, albo białko, trzeciego cukier z tłuszczem lub białkiem i otrzymywał wyniki, stwierdzające, iż skojarzenie cukru z tłuszczem lub z białkiem znacznie podnosi krzywą hyperglikemiczną. Z tych doświadczeń wyprowadził prelegent wniosek, że mają tu znaczenie tylko same ciepłostki, nie zaś tłuszcz i białko. Z taką interpretacją zgodzić się nie mogę. Samo postawienie doświadczenia nie pozwalało na takie wnioski; musielibyśmy bowiem jednego dnia podać pewną ilość ciepłostek węglowodanowych, drugiego taką samą ilość ciepłostek tłuszczowych czy białkowych, trzeciego taką samą ilość kaloryj, z których część białkowych a część tłuszczowych. Potem dopiero moglibyśmy sądzić, czy odgrywają tu rolę ciepłostki czy też tłuszcze lub węglowodany. Nie przesądzam jaki byłby wynik, ale głęboko jestem przekonany, że teza p. Dra Węgierki nie utrzymałyby się. Przecież już same ciepłostki węglowodanowe nie są jednakowe, jedne sprawiają silniejsze przecukrzenie, inne słabsze. Dlatego w Klinice w schematach dla chorych na cukrzycę uwzględnione są dwa rodzaje węglowodanów. Prelegent przytoczył, że nawet jeżeli podawał sam cukier, to poprawiał tolerancję. Ten fakt tłumaczyliśmy w ten sposób, iż wyłącznie małokaloryczność powodowała poprawę tolerancji, a nie cukier.

Przechodząc do diety Petrena, muszę stanąć w obronie nieobecnego tu Dra Łukaszczyka, który z mojego polecenia przeprowadził badania nad wartością diety Petrena. Prelegent, omawiając te badania Ł., wyraził się, że nic dziwnego, iż glikemja się obniżała, bo, chociaż chorzy dostawali dużo tłuszczu, to jednak go nie przyswajali. Jako dowód przytoczył, że na wadze im nie przybywało, oraz swoje doświadczenia z dietą Petrena. Podany wniosek jest niesłuszny. Na dowód przytoczę tu parę danych z pracy Łukaszczyka. Zbadano bardzo szczegółowo 8 przypadków. W 4 przypadkach chorzy niewychudzeni otrzymywali od 15 do 25 kaloryj na kg wagi; niema tu nadmiaru ciepłostek a raczej niedobór. Nic dziwnego, że nie przybywało im na wadze, powinni raczej tracić. Pozostali chorzy otrzymywali większą ilość kaloryj i niektórym nawet przybyło na wadze (1, 7—1, 8 kg), są to chorzy wychudzeni. Jednemu ubywa 4 kg, ale jest tu zaznaczone, że nie znosił diety, miewał wymioty i rozwolnienia. Inny miał zaburzenia jelitowe, na wadze mu nie przybywało. Oczywiście zmniejszenie lub zniknięcie cukromoczu i zmniejszenie glikemji nastąpiło u większości chorych wskutek tego, że otrzymywali oni dietę Petrena mało kaloryczną.

Dalej zaznaczyć muszę, że prelegent przedstawił sprawę diety owsiankowej tak, jakby on pierwszy wykazał, że znaczenie jej polega nie na jej specyficzności, a na małokaloryczności. Głosiłem o tem *ex catedra* już 20, a w piśmiennictwie jest szereg prac, dotyczacych tej sprawy. Przypominam, że, kiedy objąłem II Klinikę, to prelegent hołdował diecie owsiankowej i w swojej monografji umieścił jako dietę swoistą.

Tak samo co do diety Porgesa; prelegent powiedział, że to on udowodnił, iż wartość jej polega na małokaloryczności. Myśl tę, wypowiedziałem już przedtem na zebraniach klinicznych, podkreślając, że sens diety Porgesa polega na małokaloryczności nie zaś

w tem, gdzie to widzi Porges. Przy małokaloryczności węglowodany mogą doskonale się znosić, jak to podnosi Klemperer. Fakt ten uszedł jednak świadomości lekarza praktycznego; zasługa więc Porgesa polega na tem, że przypomniał ten fakt.

Wystąpiłem nie dlatego, żeby kwestjonować materjał, albo wysunąć samego siebie. Chodzi o to, że pewne myśli, wypowiedziane przez prelegenta, niezgodne są z moimi poglądami, mimo poprzedniego uzgodnienia ze mną, jako szefem Kliniki; muszę zatem podkreślić, że nie są one opinją Kliniki, a interpretacją p. Dra Węgierki, mojem zdaniem niesłuszną.

Kol. J. Roguski (streszczenie własne).

Ponieważ dzisiejszy odczyt p. Dra Węgierki jest ostatnim z tej serji, pozwolę sobie wrócić do jednej sprawy poprzednio poruszanej, a mianowicie krzywej cukru we krwi pod wpływem podawania cukru oraz cukru wraz z tłuszczem i białkiem. Interpretacja, jaką podaje p. Dr. Węgierko, że wzrost krzywej hyperglikemicznej pod wpływem białka i tłuszczu należy kłaść na karb wartości kalorycznej, wydaje mi się niesłuszna, ze względu na późne wchłanianie tłuszczu. Wzniesienie krzywej hyperglikemicznej po przyjęciu białka lub tłuszczu dodanego do cukru należy odnieść raczej na karb działania odruchowego, niż wysokiej wartości kalorycznej pokarmu.

Odpowiedź kol. J. Węgierki:

Kol. Grottowi prelegent odpowiada iż tak wybitne wahania cukru we krwi nie spostrzegają się często, ma to jedynie miejsce w przypadkach wrażliwych na insulinę.

W stosunku do innych mówców prelegent wyraża swój żal, iż z powodu przejaskrawienia przez niego niektórych faktów odniesiono wrażenie inne, niż tego sobie życzył prelegent.

6. Kol. W. Szumowski wygłosił odczyt p. t. „Wahania we współczesnej medycynie (streszczenie własne).

Prelegent omawia i poddaje krytyce hasło „zurück zu Hippokrates", powtarzane obecnie często w literaturze niemieckiej; omawia poglądy Lieka na stanowisko dzisiejszej medycyny i Biera na wartość homeopatji. Wreszcie mówca przedstawia najobszerniej poglądy Bernharda Aschnera i jego zwolenników, wypowiedziane głównie w dziele Aschnera „Die Krise der Medizin, Konstitutionstherapie als Ausweg" (1928). Aschner podaje, że we wszystkich szkołach lekarskich na kuli ziemskiej wykłada się od kilkudziesięciu lat jeden i ten sam system medycyny, która się wywodzi od Bichata, Virchowa, Pasteura i Kocha, a którą autor nazywa anatomiczno-lokalizacyjną, narządowo-specyficzną i bakterjologiczną. System ten, choć niewątpliwie jest w dużym stopniu słuszny, poszedł w praktyce za daleko, gdyż odrzucił wiele metod leczniczych, używanych od paru tysięcy lat i bardzo skutecznych. Aschner pragnie zrehabilitować te metody, przeważnie humoralne zwłaszcza, że znajdują one obecnie uzasadnienie w terapji, zastosowanej do konstytucji chorego. Wśród tych metod Aschner wielką wagę przypisuje upustowi krwi, środkom przeczyszczającym, wymiotnym, odciągającym, napotnym, rozpędzającym środkom z grupy emmenagoga i t. p. Prelegent nie sądzi, żebyśmy przeżywali obecnie prawdziwe przesilenie w medycynie, jak mniemają niektórzy, przeciwnie w myśl powszechnie przyjętej linji rozwoju medycyny, odchylenie pożyteczne, ponieważ ono chroni nas od zakradającego się dogmatyzmu w stosunku do dzisiejszych metod leczniczych Prelegent nie może rozstrzygać, czy wywody teoretyczne i obserwacje kliniczne Aschnera są zawsze słuszne, ale sądzi, że kliniki, które mają decydujący głos w wyborze metod leczniczych, będą musiały poniekąd przypomnieć sobie i swoim uczniom dawne zaniedbane metody lecznicze.

7. *Dyskusja.* Kol. J. Roguski (streszcz. wł.).

Dzięki odczytowi Pana Prof. Szumowskiego, mogliśmy na chwilę oderwać się od mnóstwa drobnych zagadnień aktualnych, które przesłaniają nam widok na zagadnienia natury ogólnej, zasadniczej.

Podział medycyny na medycynę praktyczną, którą zrodziło współczucie i medycynę naukową, obecnie narządowo-specjalizacyjną, wydaje się pogłębiać. Uprawiający tę drugą gałąź medycyny zasługują często, na określenie iż „umieją operować, a nie umieją leczyć" lekarze tego rodzaju niesłusznie często noszą nazwę lekarza; winni mieć raczej tylko tytuł „doktorów".

Kol. L. Kryński, wyraża żal, iż prelegent nie uwzględnił w swym odczycie literatury francuskiej, ujmującej poruszane zagadnienia bardziej syntetycznie. Takich zagadnień, czy medycyna jest nauką, czy sztuką we Francji niema; dowodem tego jest, że nauka medycyny rozpoczyna się tam od szpitala, w celu połączenia teorji z praktyką. Mówca jest zwolennikiem stosowania na szerszą skalę upustu krwi, którego znaczenie lecznicze wielokrotnie na sobie samym stwierdzał.

Kol. Michalski (streszcz. własn.).

Wrażenia Aschnera o całkowitem zarzuceniu dawnych metod leczniczych nie można bez zastrzeżeń zastosować do Warszawy.

U nas stosuje się dotychczas w odpowiednich przypadkach upusty krwi; nie stosujemy wprawdzie pryszczydeł zalecanych przez Aschnera, ale stosujemy mniej więcej równoznaczne w działaniu bańki suche i cięte, w Wiedniu dotychczas zupełnie niestosowane.

Spóźniona pora nie pozwala Z. Michalskiemu na szersze omówienie bardzo ciekawego tematu poruszonego przez prof. Szumowskiego.

Michalski, na zasadzie własnych studjów, nie przypuszcza, aby poznanie starych metod leczniczych mogło wiele dorzucić do naszej współczesnej terapji. Przeczyć nie można, iż coś nie coś ze starych środków leczniczych może i mogłoby i dziś znaleźć zastosowanie, trudno jednak myśleć o przechodzeniu na stary system leczniczy te t. zw. *saigner, purger* etc.

Jeśli chodzi o wpływy szkodliwe na rozwój współczesnego lecznictwa, to Michalski sadzi, iż pierwszym grzechem są pozostałości po kierunku Virchowa — doszukiwanie się chorego narządu, a nie choroby człowieka. Współczesna t. zw. diagnostyka czynnościowa poszczególnych narządów z niewiarogodną ilością metod badania jest dalszem odbiciem tego kierunku.

Ztąd też wypływa nadmierna specjalizacja lekarzy, na specjalistów od poszczególnych chorób i narządów.

W dalszym ciągu do obniżenia się poziomu lecznictwa przyczyniają się niewątpliwie przeróżne t. zw. specyfiki, o których jeden z najmłodszych polskich historyków medycyny, kol. J. Kurczyński wyraził się, iż obecnie fabryki chemiczne doskonale zużytkowują swe odpadki, przeznaczając je na *panaceum* na wszystkie cierpienia.

Wreszcie Michalski zwraca uwagę na pewne oryginalne odwrócenie stosunków w współczesnej medycynie. Medycyną teoretyczną zajmują się przedewszystkiem kliniki, podczas gdy badania nad wytwarzaniem nowych środków leczniczych wykonywują teoretycy jak fizjolog kanadyjski Bantig, który wprowadził do lecznictwa insulinę, fizjolog duński Molgard — sanokryzynę.

8. Kol. Szumowski odpowiadając, zgadza się na zarzut kol. Kryńskiego, iż opierał się tylko na literaturze niemieckiej. W literaturze francuskiej są dzieła tak przykre do referowania (paszkwil Daudet'a), iż prelegent wolał ich nie poruszać.

Posiedzenie zamknięto o godz. 10.40.

Jan Roguski, Sekretarz doroczny. *Witold Orłowski,* Prezes.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie z dnia 5. lutego 1930 r.

Przewodniczący: Prezes Prof. Dr. Latkowski.

Obecnych: 63.

Przyjęto nowego członka kol. Laszczkę.

Kol. Lindenfeld wygłasza odczyt p. t. „O pyelografji" z przeźroczami.

W dyskusji: Prof. Glatzel przypomina, że pyelografię stosowano już dawno jednak dopiero po wojnie rozpowszechniła się ta metoda badania. Uważa, że pyelografja robiona drogą dożylną jest więcej niebezpieczna niż robiona drogą moczowodów. Omawia bliżej sprawę metody dożylnej, która może być metodą określającą zdolność wydzielniczą nerki; sądzi, że metoda dożylna jest ważną na wypadek niemożności stosowania pyelografji drogą moczowodów.

Kol. Wachtel: Pyelografja jest ważną metodą lecz bolesną dla chorego wspomina o stosowaniu pyelognostu w pyelografji, któ y podawał bez jakichkolwiek zaburzeń ze strony chorych. Porównując metodę dożylną pyelografji z metodą drogą moczowodów, sądzi że kontur miedniczek wypełnionych drogą dożylną jest więcej fizjologiczny niż miedniczek wypełnionych *per vias naturales.*

Prof. Latkowski zabiera głos w sprawie podawania dużych dawek jodu przy pyelografji. W przypadkach w których wydzielanie jodu jest upośledzone, podawanie dużych dawek jodu jest niebezpieczne. Zastanawiając się nad metodami określającemi zdolność wydzielniczą nerek, wyraża zapatrywanie, że przy próbach z barwikami wydzielającemi się z moczem należałoby raczej mówić o zdolności wydalania moczu. Zwyczajnie nerki wydzielają nieregularnie a wszystkie sposoby naukowe określania zdolności wy-

działania nerek zawiodły. Przy obustronnych cierpieniach nerek najchętniej posługujemy się w Klinikach wewnętrznych próbami prostemi, jak próby zagęszczenia i rozwodnienia moczu.

Kol. Lindenfeld w odpowiedzi.

Kol. Schenker w sprawie pyelografji doustnej.

Prof. Latkowski w sprawie podawania jodu jako próby przed zastosowaniem uroselectanu.

Posiedzenie z dnia 12. II. 1930 r. o godz. 6.

Przewodniczący: Prezes Prof. Dr. Latkowski.

Obecnych: 90.

Demonstracje z Zakładu Anatomji Patol. U. J.

Prof. Ciechanowski przedstawia: 1) przypadek raka oskrzeli z rozsianiem na osierdziu. a następnie 2) przypadek tłuszczaka śródpiersia.

Kol. Ściesiński przedstawia przypadek pęknięcia aorty wygojonego.

W dyskusji: Prof. Ciechanowski podnosi jak bardzo rzadką rzeczą jest wygojenie pęknięcia aorty, a następnie zastanawia się nad przyczyną wygojenia w tym przypadku.

Prof. Wachholz zapytuje jakie były objawy za życia w przypadku przedstawionym przez kol. Ściesińskiego, a następnie wspomina o przypadku aneurysma dissecans aortae ze swej praktyki sądowo-lekarskiej.

W dyskusji Prof. Olbrycht odnośnie do przedstawionego przez prof. Ciechanowskiego raka płuc przypomina, że przed kilku laty razem z kol. Maciągiem demonstrowali w tut. Towarzystwie przypadek pierwotnego raka płuc u 34-letniego osobnika, ogłoszony później w P. G. L. (1925 Nr. 27) przez kol. Maciąga, który wówczas przedstawił część kliniczną, roentgenogramy, preparaty mikroskopowe z plwociny i z płynu z nakłucia płuc, zawierające komórki nowotworowe, zaś O. przedstawił wynik sekcji, narządy klatki piersiowej i preparaty histologiczne. Badanie mikroskopowe wykazało, również utkanie raka rdzeniastego. Rak ten występował pod postacią naciekową, jednak odgraniczał się naogół dość ostro od tkanki płucnej, okazywał skłonność do rozmiękania i rozpadu w częściach środkowych, lecz małą skłonność do przerzutów. Wkońcu zwraca O. uwagę na zwiększenie się w ostatnich czasach ilości raków płucnych.

Co do wygojonego pęknięcia tętnicy głównej, przedstawionego przez kol. Ściesińskiego, podkreśla O. wielką rzadkość wygojenia pęknięcia aorty oraz brak krwiaka śródściennego. We wszystkich obserwowanych przez siebie przypadkach było albo odrazu zupełne, całkowite przebicie ściany aorty albo w postaci *aneurisma dissecans*. Najczęstszem miejscem przebicia była okolica ponad zastawkami półksiężycowatemi. Z teoryj, starających się wyjaśnić, dlaczego to właśnie miejsce jest predylekcyjnem dla pęknięć, najbardziej trafia do przekonania teorja Ortha, że ta część aorty, leżąca poniżej przejścia blaszki trzewnej w ścienną osierdzia nie graniczy z żadną tkanką i jest najsłabszą. Z punktu widzenia sądowo-lekarskiego pęknięcia tętnicy głównej budzą zainteresowanie jako samoistne pęknięcia w przypadkach śmierci nagłej oraz jako pęknięcia urazowe. Poza przypadkami, w których można w anamnezie stwierdzić wysiłek fizyczny, wzruszenie psychiczne i t. p. w innych pęknięcie nastąpiło bez widocznej przyczyny, np. w czasie snu. Najczęściej już gołem okiem były widoczne zmiany w ścianie tętnicy, ale zdarzyły się przypadki, w których nie stwierdzono ani rozszerzenia ani żadnych zmian makroskopowych i dopiero pod mikroskopem zauważono nieraz bardzo nieznaczne zmiany miażdżycowe lub kiłowe. Przy pęknięciach urazowych tętnicy głównej — z uwagi na wytwarzanie się *aneurisma dissecans* — może między urazem a śmiertelnem przebiciem i zejściem upłynąć mniej lub więcej długi czas, w czasie którego dany osobnik może nawet oddawać się zajęciom, okazywać mało charakterystyczne objawy chorobowe i stąd w sądach rozjemczych od wypadków powstają niejednokrotnie wątpliwości dla przyjęcia związku przyczynowego między wypadkiem a śmiercią. O. przytacza taki przypadek urazowego pęknięcia tętnicy głównej u robotnika po dostaniu się między zderzaki wózków kopalnianych oceniany wspólnie z prof. Ciechanowskim (autoreferat).

Dr. Frommer w sprawie preparatu z tłuszczakiem śródpiersia.

Prof. Ciechanowski w sprawie raka oskrzeli.

Prof. Latkowski przypomina przypadek raka oskrzeli, który był przedstawiany w Tow. Lek., a który zakończył się śmiertelnie z powodu krwotoku.

Następnie przemawiali jeszcze w dyskusji Prof. Ciechanowski, kol. Ściesiński, prof. Wachholz.

Demonstracja z Kliniki neurologiczno-psychjatrycznej U. J.

Kol. Frąckowiak przedstawia przypadek *tremor hereditarius.*

W dyskusji: Doc. Zieliński zaznacza, że przypadek ten jest ciekawy ze względu na zespół objawów. Dominującym objawem u tego chorego jest tremor, lecz poza tem stwierdza się *neuritis optica*, zmiany uszne i bóle kostne. Są tu zatem zmiany dotyczące kilka układów nerwowych.

Kol. Frąckowiak przedstawia chorego u którego wykonano na prowincji semikastrację przyjmując tbc. testis bez przeprowadzenia badania histologicznego, a u którego stwierdza się obecnie przerzuty nowotworowe w mózgu.

Prof. Lewkowicz wygłasza odczyt p. t. „Nacieczenie płuc wtórorzędne z demonstracjami.

W dyskusji: Prof. Ciechanowski zaznacza, że anatomowie patol. nie chcą się zrzec swego dawnego stanowiska w sprawie gruźlicy i opierają się nowym prądom. Uważa, że dla wyświetlenia nowych badań nad gruźlicą potrzeba współpracy roentgenologa, internisty i anatoma.

Prof. Latkowski przypomina, że przypadki wczesnych nacieków były w Tow. Lek. demonstrowane przez niego jakoteż Dra Felixa w odczycie o epituberculosie.

Pierwsze kliniczne na tem polu spostrzeżenia porobili Francuzi, a Tendeloo jest pierwszym z anatomów, który opisał nacieki około-ogniskowe. Co do podziału Redera na I i II-go rzędne nacieczenia nie jest pewnem czy podział taki jest słuszny. Kalbfleisch twierdzi, że niema imunizacji, a po każdem zakażeniu gruźliczem jest ta sama reakcja ustroju, allergje I i II-go rzędne są podobne. Prof. Latkowski mówi następnie w sprawie superinfekcji; w sprawie leczenia wczesnych nacieków i w sprawie rozpoznania ich przy pomocy promieni Roentgena.

Kol. Szczeklik podnosi opierając się na 3-ch letnim doświadczeniu Kliniki Lekarskiej Prof. Latkowskiego trudności rozpoznawcze początkowych okresów nacieczeń płuc, które można wykryć głównie dzięki Roentgenowi. Następnie wyraża zapatrywanie, że leczenie tych spraw powinno być o ile możności chirurgiczne.

Prof. Lewkowicz mówi w sprawie próby Pirquete'a, która nie zawsze jest próbą obojętną. Następnie stwierdza prelegent, że w pierwszym okresie organizm jest mniej uodporniony niż w okresie drugim, kiedyto odporność wzmaga się; ogółem odporność nie jest rzeczą stałą. Na Klinice pedjatrycznej leczono dotychczas przedstawiane nacieczenia płuc konserwatywnie ze względu na brak kontroli roentgenologicznej. Sekretarz: *E. Szczeklik.*

Lubelskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie z dnia 4. lutego 1930.

Obecnych 19 członków Twa i 9 gości.

1. Dr. Dziemski przedstawia chorego chłopca l. 16, u którego rozpoznaje splenomegalję typu Gancher. Od kilku lat postępujący upadek sił, bóle w podżebrzach, obecnie żółtaczka, śledziona znacznie powiększona, gładka, wątroba powiększona, we krwi 2.640.000 czerw. ciałek, 3.250 białych, limfocytoza, w moczu ślad białka, wałeczki. Dr. D. zamierza dokonać ekcyzji próbnej ze śledziony dla badania histologicznego. Dalej przedstawia Dr. D. chorego z cholangitis lenta i rozpoczynającą się marskością wątroby.

2. Dr. Drożdż przedstawia pacjenta przybyłego z objawami guza mózgu, którego lokalizacji nie udaje się ustalić. Po trepanacji dekompresyjnej stan chorego poprawił się znacznie, obecnie doznaje tylko mroczenia się w oczach.

3. Dr. Kowalski przedstawia chorego l. 39 z owrzodzeniem skórnem gruźliczem dokoła odbytnicy. Na płuca nigdy nie chorował, obecnie również nie stwierdza się zmian, w wydzielinie owrzodzenia prątki Kocha w dużej ilości. Dalej przedstawia Dr. K. chorego, który przeszczepił sobie infekcję prątkami Ducrey'a z części płciowych na rękę przez skaleczenie. Sprawa pierwotna ustępuje, owrzodzenia na ręku nie goją się pomimo leczenia.

4. Dr. J. Arnsztajn przedstawia chorego, u którego przy drugiej odmie sztucznej wystąpiły objawy embolji mózgowej, — porażenie połowicze ustąpiło po 2 godzinach — chodziło o embolję powietrzną. Dalej przedstawia Dr. A. chorą (ze zmianami kiłowemi w aorcie), u której obserwuje się dwufazowe ciśnienie krwi, rozdzielone przerwy.

Po dyskusji nad tymi przypadkami i załatwieniu spraw bieżących Dr. Dziemski referuje spostrzegany w praktyce przypadek puchliny brzusznej na tle kiłowem. Płyn przestał się zbierać pod wpływem leczenia specyf. Dr. D. przypuszcza, że chodziło tu

o kilak przy ujściu żyły wrotnej. — Wreszcie Dr. Dziemski odczytał referat p. t. „Zarys rozwoju nauki o chorobach wątroby“, w którym przedstawił dzieje rozwoju nauki o chorobach wewn., a zwłaszcza o chorobach wątroby, w czasach starożytnych.

Posiedzenie z dnia 18. lutego 1930.

Obecnych: 34 osoby, (16 członków Twa i 18 gości).

1. Dr. Kagan przedstawia dziecko ze zmianami rozwojowemi, syndaktylją, polydaktylją, pes equino-varus i scoliosis congenita.

2. Dr. Szafnicki przedstawia chorego, z tkwiącym w oku (okol. ciałka rzęskowego) odłamkiem stali, którym został skaleczony przed 4 miesiącami. Chory nie widzi z powodu skrzepu, który uległ organizacji, jednak zapalenie sympatyczne nie wystąpiło pomimo pozostawienia w oku ciała obcego. Dalej przedstawia Dr. S. pacjentkę z objawami cierpienia Mikulicza.

3. Dr. Mandelbaum przedstawia chorego l. 23 z objawami niedomogi gruczołów dokrewnych: niski wzrost, niedorozwój części płciowych, otyłość, skąpe owłosienie, suchość skóry, skłonność do biegunek, wreszcie cukrzyca — składają się na obraz zespołu wielogruczołowego. Względną równowagę udaje się utrzymać tylko przy codziennem stosowaniu insuliny — przy syntalinie pojawia się w moczu aceton i kwas aceto-octowy.

4. Dr. Bronstein przedstawia 2 przypadki ilościowych zaburzeń barwikowych oczu: 1) chłopiec u którego stwierdza się brak barwika i światłowstręt, 2) dziewczyna z melanosis.

5. Dr. Dziemski referuje dwa spostrzeżenia z praktyki: 1) pacjent przybył do szpitala z niedowładem kończyn, skarżąc się na bóle w j. brzusznej i wymioty, w szpitalu wystąpiły krwawe stolce i sztywność karku. Badanie klin. i analiza płynu mózg.-rdzen. nie wykazały nic pozytywnego — przy sekcji znaleziono naciek nowotworowy (Ca) w żołądku i przerzuty w narz. wewn. Na oponie twardej znaleziono skrzep krwi, pod oponą znaczną ilość płynu przejrzystego, 2) niewyjaśniony jeszcze przypadek bardzo znacznego powiększenia gruczołów chłonnych obwodowych.

6. Dr. Drożdż referuje przebieg choroby pacjenta, który przybył do szpitala (rzekomo kopnięty w głowę przez konia) z objawami zapalenia opon — badanie płynu m. rdz. wykazało obraz zapalenia surowiczego. Chory przed wypadkiem nie miał żadnych dolegliwości — po 3 tyg. zmarł, przy sekcji znaleziono guz (glioma) w mózgu. Jako ostatni punkt porządku dziennego odbył się odczyt p. Dr. phil. Goldfederówny: „O przemianie materji w tkance nowotworów złośliwych na podstawie najnowszych badań“.

W dyskusji zabierali głos: Dr. Chromiński, Szafnicki, Dziemski, Zajfen i Kowalski.

Posiedzenie z dnia 4. marca 1930.

Obecnych 20 członków Twa i 12 gości.

Otwierając posiedzenie Prezes wita gościa Dr. J. Slaskiego z Warszawy, przybyłego celem wygłoszenia odczytu „O szpitalnictwie amerykańskiem“, poczem Dr. Śląski odczytuje swój referat, zawierający w pierwszej części wrażenia z podróży do N. Yorku, drugą część stanowi sprawozdanie z wycieczek do szeregu miast St. Zjednoczonych urządzonej dla uczestników Kongresu szpitalnictwa w Atlantic City w celu zapoznania się ze szpitalnictwem amerykańskiem: w tej też części prelegent opisuje szczegółowo organizację, budownictwo i urządzenia wewnętrzne szpitali, oraz warunki pracy lekarzy w St. Zjednoczonych. Odczyt ilustrowany przeźroczami wywołał żywe zainteresowanie słuchaczy, którego wyrazem były liczne zapytania i prośby o dodatkowe wyjaśnienia, oraz serdeczne podziękowanie jakie złożono prelegentowi przy zakończeniu posiedzenia.

Posiedzenie zdnia 18. marca 1930.

Obecnych 22 członków Twa i 10 gości.

1. Dr. A. Wośkowski przedstawił 3 preparaty operacyjne: 1) macicę ciężarną (III m.) z dużymi włókniakami, 2) hydrosalpinx bilat., cystę dermoidalną i torbiel z płynem surowiczym, wychodzącą z jajnika, 3) preparat zawierający torbiele parovarialne, torbiel jajnikową i jajowody ze zmianami zapalnemi przewlekłemi.

Po odczytaniu protokółów 3 ostatnich posiedzeń i załatwieniu spraw bieżących kol. W. Klepacki wygłosił odczyt p. t. „Ropne zapalenie opłucnej i jego leczenie“, a następnie Dr. J. Cywiński — odczyt „O enuresis“.

W dyskusji nad odczytami zabierali głos: M. Arnsztajn, J. Cynberg, B. Dziemski, J. Freytag, J. Modrzewski, Węgliński i H. Tenenbaum.

Dr. Morozowa, sekretarz. *Dr. Modrzewski*, prezes.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

VII. Posiedzenie naukowe z dnia 14 marca 1930.

Przewodniczy: Kol. Kuhn.

1. Kol. Krasowska Marja przedstawia:

a) *przypadek odmy samoistnej prawostronnej u chorej z lewostronną sztuczną odmą, powikłaną wysiękiem surowiczym.* Dotyczy on dziewczyny 18-letniej, pozostającej od dłuższego czasu w opiece przychodni i poradni przeciwgruźliczej, z powodu lewostronnej postępującej gruźlicy płuca. Lewostronną odmę założono przed rokiem. Od pół roku rozsianie się sprawy po drugiej stronie z objawami rozpadu. Ostatnie dwa miesiące ciepłota prawie stale do 38. Przed kilku dniami zgłosiła się do przychodni bez żadnych szczególnych objawów podmiotowych, prócz nieznacznego bólu w prawym boku. Badaniem stwierdzono samoistną odmę prawostronną. Uderza brak objawów podmiotowych, a nawet polepszenie ze spadkiem ciepłoty.

Odma drugostronna w tym przypadku będzie nadal podtrzymywana sztucznie.

b) *przypadek torakoplastyki lewostronnej* po przebytej ciąży i porodzie. Dotyczy kobiety, l. 24, pozostającej od szeregu lat w opiece ambulatorjum, która była demonstrowana w Tow. Lek. w swoim czasie przez Węgrzynowskiego i Chrapka. Torakoplastyka wykonana przez tego ostatniego z powodu rozpadowej lewostronnej gruźlicy; stan poprawił się tak znacznie w ciągu 2-letniej obserwacji, iż chora mogła znieść bez żadnej szkody ciążę i urodzić przed 14 miesiącami zdrowe dziecko.

W dyskusji kol. Węgrzynowski podkreśla w 1-szym przypadku brak objawów podmiotowych u pacjentki, a nawet poprawę przedmiotową przez spadek ciepłoty. Podobny przypadek zdarza się w materjale będącym w jego obserwacji poraz pierwszy. Uważa przypadek za prognostycznie niekorzystny i omawia grożące powikłania. Odnośnie do 2-go przypadku podkreśla trudności, z jakiemi napotyka się przy uzyskaniu zgody chorych na wykonanie koniecznej torakoplastyki. W przypadku przedstawionym uważa za konieczne wykonanie torakoplastyki przedniej ze względu na nieuciśniętą jamę w płacie górnym. W przypadkach odpowiednich po nieudałej odmie, zaleca frenicotomję,, a mniej więcej w 2 mies. potem, w razie niedostatecznego wyniku leczniczego, radzi przystąpić do torakoplastyki.

Kol. T. Ostrowski omawia zabieg chirurgiczny torakoplastyki i podkreśla znaczną wartość leczniczą w przypadkach wcześnie operowanych. Mówca zaznacza przytem, że sam zabieg operacyjny jest stosunkowo łagodny i zachęca kolegów internistów, by przekonali się o wartości torakoplastyki. Kol. Pisek omawia powikłania przy odmie sztucznej i przedstawia statystykę niekorzystnych powikłań. Kol. Janik zaznacza, że chorzy przeważnie nie chcą zgodzić się na torakoplastykę i trudno nakłonić ich do operacji, dlatego też materjał operacyjny jest stosunkowo nie wielki. Kol. Tyszka przytacza dwa przypadki odmy drugostronnej, spostrzegane w klinice lekarskiej, z których jeden zakończył się niepomyślnie. Z kol. Pisekiem odnośnie do statystyki powikłań nie zgadza się.

Kol. Ziembicki, nawiązując do przemówienia kol. Ostrowskiego Tad., staje stanowczo w obronie odmy piersiowej, która, przy odpowiednim doborze materjału i odpowiednich wskazaniach, jakoteż przy odpowiedniej technice, daje doskonałe wyniki i w obecnym stanie rzeczy nie da się niczem zastąpić. Mówca uznaje stopniowanie wskazania: odma, phrenicotomja, torakoplastyka uznaje także wskazania już to do phrenikotomji już to do torakoplastyki bezpośrednie, tam, gdzie z tych lub innych powodów odma nie daje się założyć. Niemoże zgodzić się z kol. Ostrowskim na absolutne dążenie do stosowania torakoplastyki, nie uważa też tej operacji za tak obojętną i niewinną, jak to przedstawił przedmówca. Niemoże się także zgodzić na twierdzenie kol. Piseka, jakoby odma dawała 6% tak poważnego powikłania, jakiem jest pęknięcie płuca. Cyfra ta polega chyba na jakiemś nieporozumieniu. Mówca od szeregu lat stosuje na swym oddziale w najszerszym stopniu sztuczną odmę piersiową i musi stwierdzić, że na kilkaset przypadków niemiał ani jednego przypadku pęknięcia płuca.

2) Kol. T. Ostrowski przedstawia przypadek *przetoki kałowej, leczony chirurgicznie.*

W dyskusji kol. Bącz nie całkowicie zgadza się z wywodami kol. Ostrowskiego. W przypadkach uporczywych prze-

tok a właściwie odbytów kałowych z wytworzeniem się tak zw. ostrogi zamiast odpreparowania przetoki i laparotomji w miejscu zakażonem polecałby — jak to sam skutecznie kilkakrotnie wykonał — *laparotomię w pewnej odległości od przetoki.* Wtedy odszukanie obu ramion jelita prowadzących do przetoki jest łatwiejsze, aniżeli przy prowadzeniu cięcia w zakresie odbytu, gdzie są silne zrosty i operacja nie daje się wykonać dość czysto. Wycięcie jelita wykonuje się w częściach zdrowych. Po przecięciu obu ramion jelita w częściach zdrowych i zaszyciu na ślepo obu ramion prowadzących do przetoki, łączy się oba odcinki zdrowego jelita zapomocą enterorafji osiowo (End to End) albo bocznie (Side to side). Następnie cięciem okalającem przetokę usuwa się ramiona ostrogi na tem samem posiedzeniu — albo na drugiem, jeżeli przypadek jest ciężki. Ten sposób daje zdaniem mówcy — większą gwarancję przeciw zakażeniu, aniżeli operowanie cięciem w miejscu przetoki w skórze zakażonej. Usuwanie przetok kałowych drogą resekcji jelit jest najnowszą zdobyczą chirurgji i prowadzi do szybkiego usunięcia cierpienia, które do niedawna usuwano powolną drogą przez zakładanie odgniataczów ostrogi t. zw. *enterotomu Dupuytrain'a*, zmodyfikowanego później przez *Mikulicza.* Przetoki kałowe zwykłe bez ostrogi dają usuwać się przez głębokie odpreparowanie ramion, odświeżenie błony śluzowej i warstwowe zeszycie ramion.

Kol. T. Ostrowski odpowiada na zapatrywania kol. Barącza.

Sekretarz: *K. Budzanowski.*

SPRAWY ZAWODOWE.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.
Nr. Z. O. 2378/30.

Warszawa, dnia 18 lipca 1930 r.

Do P. P. Wojewodów (wszystkich) i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych zawiadamia, iż z dniem 1 lipca 1930 r. Zarząd Naczelnej Izby Lekarskiej rozpoczął wydawać „Dziennik urzędowy Izb Lekarskich".

Pismo wychodzić będzie 1 każdego miesiąca i zawierać będzie komunikaty i uchwały wszystkich Izb Lekarskich w Polsce, wyroki Sądów Izb, zawiadomienia o wolnych posadach oraz wszelkie wiadomości, mające związek z życiem lekarza.

Zechce Pan Wojewoda (Pan Komisarz) polecić podległym sobie władzom administracji ogólnej skierowywanie do Dziennika urzędowego Izb Lekarskich (Warszawa, Podwale 18) wszelkich zawiadomień o konkursach na posady lekarskie.

Dr. Piestrzyński.
Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Kraków.

O higjeniczne dostarczanie mleka. Celem zaradzenia niehigjenicznemu sposobowi dostarczania mleka do m. Krakowa, jakoteż i po uzdrowiskach zachodniej Małopolski zwołał p. wojewoda Dr. Kwaśniewski konferencję. Referaty dotyczyły wzmocnienia kontroli nad dostarczanem mlekiem i sprawy utworzenia centralnej rozlewni mleka dla miasta Krakowa i zdrojowisk małopolskich. Co do punktu pierwszego postanowiono nawiązać ścisły kontakt między urzędem dla badania środków spożywczych a producentami mleka celem współdziałania przy wykrywaniu nadużyć ze strony dostarczających mleko do miasta. Ożywioną dyskusję wywołała sprawa druga. Dążeniem bowiem władz wojewódzkich jest stworzenie w Krakowie dużej spółdzielczej rozlewni mlecznej, obliczonej na 25.000 litrów dziennie. Koszta uruchomienia tej instytucji obliczano na przeszło 1.000.000 zł. Na konferencji oświadczono się za stworzeniem rozlewni oraz postanowiono rozpocząć energiczne kroki celem uzyskania odpowiednich funduszów, potrzebnych do zrealizowania powziętej uchwały.

Ze świata.

Międzynarodowe kursa uzupełniające dla lekarzy w Berlinie, urządza Związek berlińskich docentów przy współdziałaniu Wydziału lekarskiego tamtejszego Uniwersytetu, tudzież organizacji „Das Kaiserin Friedrich-Haus". Część tych kursów jest stałą, część zaś ich odbędzie się w jesieni r. 1930, względnie na wiosnę r. 1931. — I. Kursy stałe: a) miesięczne i półmiesięczne z zakresu wszystkich gałęzi medycyny; b) hospitowanie w klinikach, szpitalach i laboratorjach przez przeciąg 2—3 miesięcy względnie dłużej dla tych kandydatów, którzy pragną pracować praktycznie pod pewnym kierunkiem. — II. Kursy w jesieni 1930 r.: 1) Kurs „Praktisches Laboratorium" (od 29 września do 4 października 1930), honorarjum 40 M. 2) Kurs grupowy: Medycyna wewnętrzna ze szczególnem uwzględnieniem kliniki (od 6 do 18 października) honorarjum 75 M. 3) Kurs uzupełniający z zakresu chorób dziecięcych (od 29 września do 11 października), honorarjum 100 M. 4) Kurs uzupełniający z zakresu okulistyki (od 1—11 października), honorarjum 80 M. 5) Kurs p. t.: „Beruf und Erkankung mit besonderer Berücksichtigung der Gutachtertätigkeit" (od 27 października do 4 listopada), honorarjum 60 M. 6) Kursy specjalne ze wszystkich gałęzi medycyny z zajęciami praktycznemi. — III. Kursy na wiosnę 1931 r.: 1) Kurs specjalny z zakresu chirurgji. 2) Kurs roentgenologiczny. 3) Kurs poglądowy dla lekarzy praktycznych (jeden tydzień z zakresu praktyki leczniczej i jeden tydzień z zakresu praktycznej diagnostyki). 4) Ośmiodniowy kurs z zakresu patologji. — Wszelkich bliższych wyjaśnień udziela sekretarjat kursów: Geschäftsstelle der Dozentenvereinigung für ärztliche Ferienkurse, Kaiserin Friedrich-Haus. Berlin NW 6, Luisenplatz 2—4.

Kongres Międzynarodowego T-wa Logopedji i Phondiatrji. Od 8—10 września r. b. odbędzie się w Pradze w czeskiej klinice Otolaryngologicznej. Tematy programowe: a) Prof. Seeman (Praga): Słuch i mowa; b) Prof. Fröschels (Wiedeń): Medycyna i pedagogiczne leczenie wad mowy; c) Prof. Flatau i Doc. Stern (Wiedeń): Czynnościowe zaburzenia głosu śpiewaczego; d) Dr. Eliasberg (Monachium): Medycyna i Pedagogika lecznicza. Zgłoszenia należy kierować do prof. Fröschelsa — Wiedeń. Mariengasse 15. — Prof. Szmurło został mianowany członkiem-korespondentem Czesko-Słowackiego T-wa Otolaryngologicznego.

Kursy uzupełniające Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu wiedeńskiego. Wydział lekarski Uniwersytetu wiedeńskiego urządza 38-my kurs uzupełniający dla lekarzy praktycznych w czasie od 29 września do 12 października 1930 r. z zakresu najważniejszych zagadnień medycyny ze szczególnem uwzględnieniem lecznictwa. Wszelkich bliższych wyjaśnień udziela: Kursbüro der Wiener Medizinischen Fakultät, Schlösselgasse 22. — Wydział Lekarski Uniwersytetu wiedeńskiego przygotowuje nadto następujące kursy specjalne: XXXIX Kurs z zakresu neurologji i psychjatrji ze szczególnem uwzględnieniem lecznictwa na czas od 24 listopada do 6 grudnia 1930. — XL Kurs z zakresu lecznictwa chorób wewnętrznych na czas od 2 do 14 lutego 1931 r. — XLI Kurs uzupełniający z zakresu później oznaczyć się mającego na czas od 1 do 13 czerwca 1931 r. — XLII Kurs dla lekarzy praktycznych na czas od 23 września do 5 października 1931 r. — XLIII Kurs uzupełniający z zakresu chorób dziecięcych na czas od 30 listopada do 12 grudnia 1931 r.

III. Międzynarodowy Kongres Radjologiczny odbędzie się w Paryżu w czasie od 27 do 31 lipca 1931 roku. Kongres będzie obejmować sześć sekcyj, a mianowicie: 1) radjofizyczną, 2) radjobiologiczną, 3) radjodiagnostyczną, 4) radjoterapeutyczną, (Roentgenoterapja i Curieterapja), 5) Leczenie elektrycznością, 6) Leczenie światłem naturalnem i sztucznem.

Wszelkich bliższych wyjaśnień tyczących się tego Zjazdu udziela jego Sekretarjat: Secrétariat du III-e Congrès International de Radiologie, 122, rue La Boëtie, Paris (VIII-e).

Redakcja otrzymała:

Wiadomości zdrojowe. Zdrojowisko Inowrocław, rok III, nr. 6, z 23 lipca 1930.

I. Itelson i M. Kocen: „Badania nad zachowaniem się wzoru ciałek białych krwi pod wpływem bodźców fizjologicznych i nieswoistych ze szczególnem jego uwzględnieniem w przebiegu suchot płucnych". Odb. z „Polskiego Archiwum medycyny wewnętrznej". Tom VIII, zesz. 2, r. 1930.

L. Szyfman, J. Wajnsztok i M. Kocen: „O zachowaniu się kwasu moczowego we krwi u chorych na gruźlicę płucną". Odb. z Polskiego Archiwum medycyny wewnętrznej. Tom VIII. zesz. 1. rok 1930.